Helder José Lima Reis
Hélio Penna Guimarães
Ana Denise Zazula
Ronaldo Gomes Vasque
Renato Delascio Lopes

ECG
Manual Prático de Eletrocardiograma

ECG

Manual Prático de Eletrocardiograma

Editores

Helder José Lima Reis

Hélio Penna Guimarães

Ana Denise Zazula

Ronaldo Gomes Vasque

Renato Delascio Lopes

Dedicatória

À minha esposa, Fernanda, pelo estímulo, pelo apoio
e pela cumplicidade em todos os momentos.
A Deus por sua infinita bondade e a meus pais pelos ensinamentos...
Helder José Lima Reis

À Patrícia e Anna Luisa... obrigado por tudo!
Para Lourdes, Hélio, vó Luiza, Fátima, Paulo, Lúcia, Tereza, Chico, Ivan, Magda,
José Luiz, Carolina, Edison, Andrea, vó Maria, Cristina e o recém-chegado João Pedro!
Hélio Penna Guimarães

Aos meus pais, Doroteo e Izelia, por sempre acreditarem em mim.
À Marcia, Marcos e Adriano pelo apoio incondicional.
Às minhas sobrinhas, Clara e Mariana, pela alegria sem fim e por simplesmente existirem!
Ana Denise Zazula

À minha esposa e filhas a quem sou eternamente grato pela felicidade diária!
Ronaldo Gomes Vasque

A meus pais e familiares!
Renato Delascio Lopes

Sobre editores

Helder José Lima Reis

Médico Especialista em Cardiologia pelo Instituto de Pós-Graduação Médica do Rio de Janeiro. Médico Especialista em Medicina Intensiva pela AMIB/AMB. Coordenador da Disciplina de Urgência e Emergência da Universidade do Estado do Pará – UEPA. Médico diarista da Unidade Coronariana da Fundação Pública Estadual Hospital de Clínicas Gaspar Vianna. Médico instrutor do Instituto Paulista de Treinamento e Ensino. Médico Instrutor e Coordenador de cursos do Centro de Ensino, Treinamento e Simulação do Hospital do Coração em São Paulo (CETES – HCor). Doutorando do Programa de Pós-graduação da Universidade de São Paulo – Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia: Medicina/Tecnologia e Intervenção em Cardiologia.

Hélio Penna Guimarães

Médico Especialista em Cardiologia pelo Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Médico Especialista em Medicina Intensiva pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira/ Associação Médica Brasileira (AMIB/AMB) e Clínica Médica, com Área de Atuação em Medicina de Urgência pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica/Associação Médica Brasileira (SBCM/AMB). Doutor em Ciências pela Universidade de São Paulo – USP. Médico Coordenador do Centro de Ensino, Treinamento e Simulação do Hospital do Coração – CETES – HCor e médico pesquisador do Instituto de Ensino e Pesquisa (IEP) do HCor. Médico Assistente da UTI da Disciplina de Clínica Médica da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). *International Fellow* pela *American Heart Association* (FAHA) e *Fellow* pelo *American College of Physicians* (FACP).

Ana Denise Zazula

Médica Especialista em Cardiologia pelo Hospital do Coração – HCor. Pesquisadora do Instituto de Ensino e Pesquisa do Hospital do Coração – IEP – HCor. Médica Instrutora do Centro de Ensino, Treinamento e Simulação do Hospital do Coração (CETES – HCor).

Ronaldo Gomes Vasque

Médico Especialista em Cardiologia. Membro Titular da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretor administrativo e de cursos do Instituto Paulista de Treinamento e Ensino (IPATRE).

Renato Delascio Lopes

Médico Especialista em Clínica Médica, com Área de Atuação em Medicina de Urgência pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica/Associação Médica Brasileira (SBCM/AMB). Doutor em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo – Unifesp. *Master Degree of Health Science in Clinical Research* na *Duke University* e *Fellowship,* e em Cardiologia na *Duke University*. Professor Adjunto da Divisão de Cardiologia da *Duke University* e Diretor Associado do Programa de *Fellowship* da *Duke University*. *International Fellow of the American Heart Association* (FAHA), *Fellow of the European Society of Cardiology* (FESC), *Fellow of the American College of Cardiology* (FACC) e *Fellow of the American College of Physician* (FACP). Professor afiliado do Departamento de Medicina da Universidade Federal de São Paulo – Unifesp

Sobre colaboradores

Camila Rocon de Lima

Médica Especialista em Cardiologia pelo Hospital do Coração – HCor. Médica Instrutora do Centro de Ensino, Treinamento e Simulação do Hospital do Coração (CETES – HCor).

Edgar de Brito Sobrinho

Médico do Programa de Medicina Intensiva da Fundação Pública Estadual Hospital de Clínicas Gaspar Vianna.

Fernanda Nascimento Velloso da Silva

Médica Especialista em Cardiologia pela Beneficência Portuguesa de São Paulo. Médica cardiologista do Instituto de Previdência do Município de Belém – Pará. Médica cardiologista da Unidade de Referência Especializada do Estado do Pará.

Joedson Alves Fonseca

Médico do Programa de Medicina Intensiva – Fundação Pública Estadual Hospital de Clínicas Gaspar Vianna.

Jose Brasil Freire

Médico do Programa de Medicina Intensiva – Fundação Pública Estadual Hospital de Clínicas Gaspar Vianna.

Karen Pachón

Médica Especialista em Clínica Médica pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP-EPM). Médica Instrutora do Centro de Ensino, Treinamento e Simulação do Hospital do Coração (CETES-HCor).

Leticia Sandre Vendrame

Médica Especialista em Medicina Intensiva pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira/Associação Médica Brasileira (AMIB/AMB) e Clínica Médica, com Área de Atuação em Medicina de Urgência pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica/Associação Médica Brasileira (SBCM/AMB). Médica coordenadora da UTI da Disciplina de Clínica Médica da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP).

Raphael Marion Pesinato

Doutorando em Medicina pelo Centro Universitário São Camilo – SP.

Thiago Ferraz Vieira Pinto

Doutorando em Medicina pelo Centro Universitário São Camilo – SP.

Thiago Ferreira

Médico Especialista em Cardiologia e Ecocardiografia pelo Hospital do Coração de São Paulo (HCor) e Membro Titular da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). Médico no Serviço de Telemedicina do Instituto de Cardiologia de São Paulo (HCor). Instrutor do Centro de Ensino Treinamento e Simulação (CETES-HCor).

Prefácio

Desde sua introdução no início do século passado por Willem Einthoven, o eletrocardiograma se projetou rapidamente como um dos exames mais amplamente utilizados e propagados na prática clínica diária, trazendo informações relevantes não apenas para as doenças do coração "per si", mas também para os mais diversos quadros sistêmicos.

O Brasil tem sido profícuo em produzir grandes mestres professores desta área do conhecimento da Cardiologia como João Tranchesi, Hélio Schwartz, Paulo Moffa, Enéas Carneiro, Raimundo Tadeu Daibes, José Carlos Pachón, Dalmo Moreira, Hélio Germiniani, Carlos Pastore, João Pimenta, Rubens Darwich, Francisco Faustino França e tantos outros (desculpem a injustiça, mas preencheríamos páginas e páginas de grandes nomes!), com produção extensa de livros, cursos e colóquios.

A simplicidade de sua execução e seu baixo custo tornaram este exame complementar ainda um dos mais relevantes, beira-leito, mesmo com o advento de novas tecnologias que o sofisticam e aprimoram a cada dia, como a Telemedicina.

Este Guia não tem a pretensão de substituir quaisquer destas obras ou nomes, mas atuar como um material complementar à prática clínica diária do ECG e seu aprendizado. A construção objetivou uma obra de fácil acesso e leitura adicional aos cursos básicos de imersão em ECG do Hospital do Coração-HCor e Instituto Paulista de Treinamento e Ensino-IPATRE.

Esperamos atingir as expectativas do estimado leitor, apresentando os fascinantes caminhos iniciais do ECG! Boa leitura!

Os editores

Sumário

1 capítulo

Eletrocardiograma

Thiago Ferraz Vieira Pinto
Raphael Marion Pesinato
Hélio Penna Guimarães
Ronaldo Gomes Vasque

1.1 Princípios Básicos

Introdução

Descrito há cerca de cem anos por Willem Einthoven, o Eletrocardiograma (ECG) se popularizou com exame de baixo custo, não invasivo, amplamente disponível, de rápida e fácil execução. Permanece ainda como um dos principais exames complementares na prática clínica diária, com elevada sensibilidade para o diagnóstico de diversas doenças tanto no ambiente ambulatorial como em unidades de urgência e emergência.

O eletrocardiógrafo

O eletrocardiógrafo é um galvanômetro que amplia, filtra e registra a atividade elétrica do coração em um papel milimetrado especialmente determinado para esse fim. De maneira mais precisa, o registro é a diferença de potencial elétrico captada por eletrodos posicionados sobre a superfície corpórea de um indivíduo.

O papel para registro do ECG

O papel para registro do ECG é quadriculado, com a distância entre cada linha horizontal e vertical de 1 mm, formando um pequeno quadrado de 1 mm de lado. O eixo horizontal mede o tempo e o eixo vertical, a amplitude.

A cada cinco quadrados menores há um traço ou linha mais forte tanto na direção vertical quanto na horizontal (Figura 1.1).

Tempo e voltagem

O traçado do ECG se dá na forma de ondas que possuem características próprias como duração, amplitude e configuração.

A velocidade-padrão com que o papel milimetrado se desloca sob a agulha do aparelho é de 25 mm/s. Nessa velocidade de deslocamento do ECG define-se que um quadrado menor corresponde a 0,04 s e um quadrado maior, 0,2 s, sendo possível determinar a duração do evento registrado.

Quanto à amplitude dos traçados eletrocardiográficos, cada linha vertical corresponde a 0,1 mV.

1 capítulo Eletrocardiograma

Thiago Ferraz Vieira Pinto
Raphael Marion Pesinato
Hélio Penna Guimarães
Ronaldo Gomes Vasque

1.1 Princípios Básicos

Introdução

Descrito há cerca de cem anos por Willem Einthoven, o Eletrocardiograma (ECG) se popularizou com exame de baixo custo, não invasivo, amplamente disponível, de rápida e fácil execução. Permanece ainda como um dos principais exames complementares na prática clínica diária, com elevada sensibilidade para o diagnóstico de diversas doenças tanto no ambiente ambulatorial como em unidades de urgência e emergência.

O eletrocardiógrafo

O eletrocardiógrafo é um galvanômetro que amplia, filtra e registra a atividade elétrica do coração em um papel milimetrado especialmente determinado para esse fim. De maneira mais precisa, o registro é a diferença de potencial elétrico captada por eletrodos posicionados sobre a superfície corpórea de um indivíduo.

O papel para registro do ECG

O papel para registro do ECG é quadriculado, com a distância entre cada linha horizontal e vertical de 1 mm, formando um pequeno quadrado de 1 mm de lado. O eixo horizontal mede o tempo e o eixo vertical, a amplitude.

A cada cinco quadrados menores há um traço ou linha mais forte tanto na direção vertical quanto na horizontal (Figura 1.1).

Tempo e voltagem

O traçado do ECG se dá na forma de ondas que possuem características próprias como duração, amplitude e configuração.

A velocidade-padrão com que o papel milimetrado se desloca sob a agulha do aparelho é de 25 mm/s. Nessa velocidade de deslocamento do ECG define-se que um quadrado menor corresponde a 0,04 s e um quadrado maior, 0,2 s, sendo possível determinar a duração do evento registrado.

Quanto à amplitude dos traçados eletrocardiográficos, cada linha vertical corresponde a 0,1 mV.

Figura 1.1 Representação do papel milimetrado do ECG com a duração em segundos na linha horizontal e a amplitude em milivolts na linha vertical.

Teoria do dipolo

Um conceito relevante para a compreensão básica do traçado eletrocardiográfico é a teoria física do dipolo; define-se dipolo, em eletricidade, o conjunto formado por duas cargas de mesmo módulo (valor numérico), porém de sinais ou polaridades contrários, separadas por uma determinada distância.

Na transposição do cenário físico para o biológico, entende-se que a membrana da célula em repouso possui em toda sua extensão cargas positivas sem diferença, portanto, ausência de dipolo. No entanto quando ocorre a estimulação ou ativação da célula promovendo a despolarização, há um grande influxo de íons Na^+ para o seu interior, resultando em consequente inversão de cargas da membrana (negativas fora e positivas dentro) e formação do dipolo. A corrente iônica logo se extingue, no ponto inicial, mas estimula os pontos adjacentes gerando uma nova corrente sequencial, sendo esse processo repetido para formação de novos dipolos.

O sentido do dipolo progride sempre de cargas negativas, ou sentido negativo (ponto de "fuga dos elétrons"), para o ponto positivo, como ocorre na despolarização (Figura 1.2).

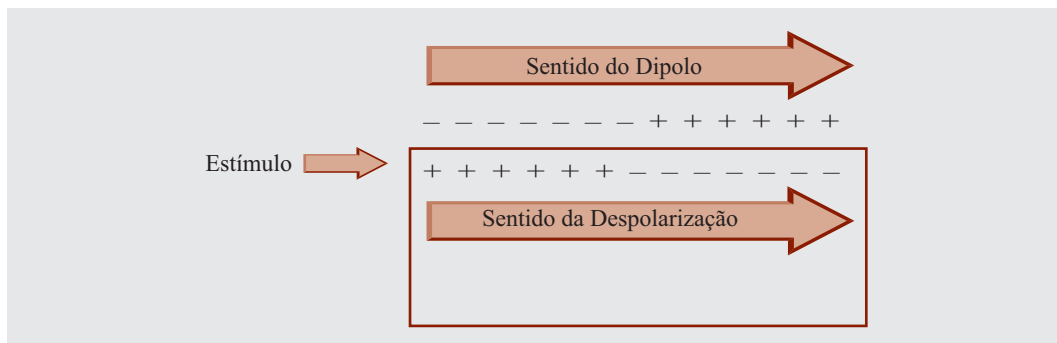



Figura 1.2 Sentido do dipolo e sentido da despolarização.

A repolarização se inicia no mesmo ponto da despolarização, fazendo com que o sentido do processo seja agora o oposto do dipolo (Figura 1.3 A e B).

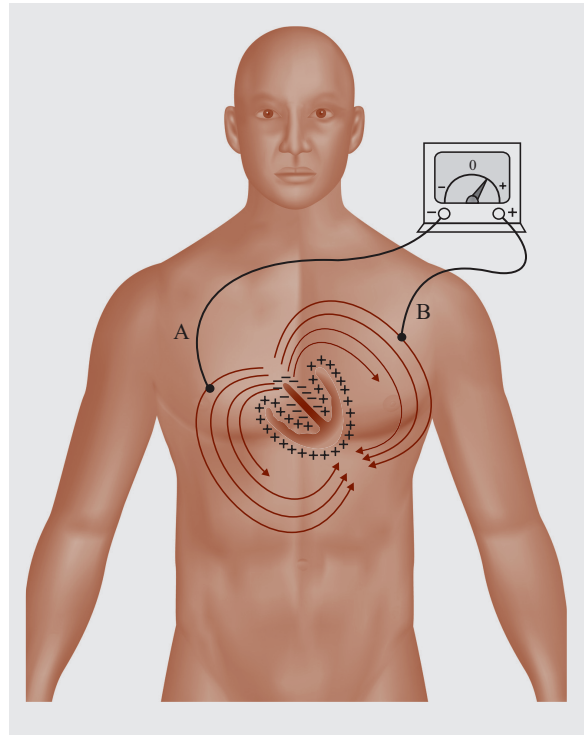
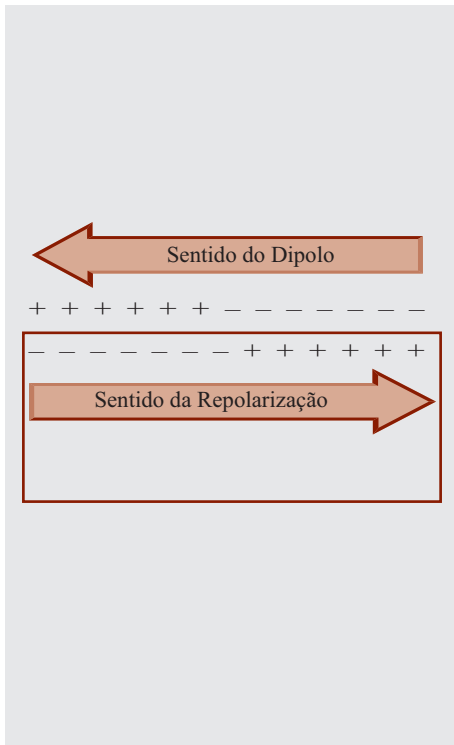
Figura 1.3A Sentido do dipolo em sentido oposto ao sentido da repolarização.

Fonte: Modificado de Guyton & Hall: Textbook of Medical Physiology 11e.

Figura 1.3B Sentido da despolarização no músculo cardíaco.

Dipolo e vetores

Os dipolos de despolarização ou repolarização podem ser representados como vetores, que terão características como intensidade (módulo), direção e sentido.

- **Intensidade (módulo)**: produto das cargas pela distância entre elas.
- **Direção**: eixo do dipolo, a linha que une os dois polos.
- **Sentido**: sempre do polo negativo para o positivo.

Dipolo, vetores e inscrições ou registros eletrocardiográficos

Os eletrodos do eletrocardiógrafo registram ondas positivas (para cima da linha de base) quando captam a extremidade de um vetor. A mesma lógica acontece quando é captada a origem do vetor, sendo registrada uma onda negativa (abaixo da linha de base), conforme ilustrado na Figura 1.4.

Na Figura 1.5 observa-se a inscricão eletrocardiográfica isoelétrica (linha reta) e a membrana miocardica em repouso (cargas positivas externamente à membrana e negativas internamente) na etapa 1. Observe que a leitura A, B e C diz respeito a localizações diferentes ao longo da membrana.

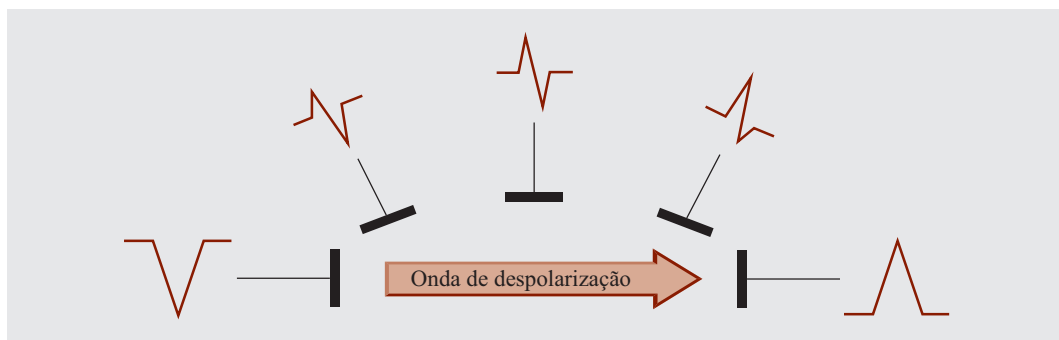



Figura 1.4 Morfologias do traçado do ECG de acordo com o local do eletrodo. Eletrodos voltados à origem do vetor ou mais próximos dela ("onda de despolarização") captam ondas negativas e eletrodos mais próximos da extremidade captam ondas positivas.

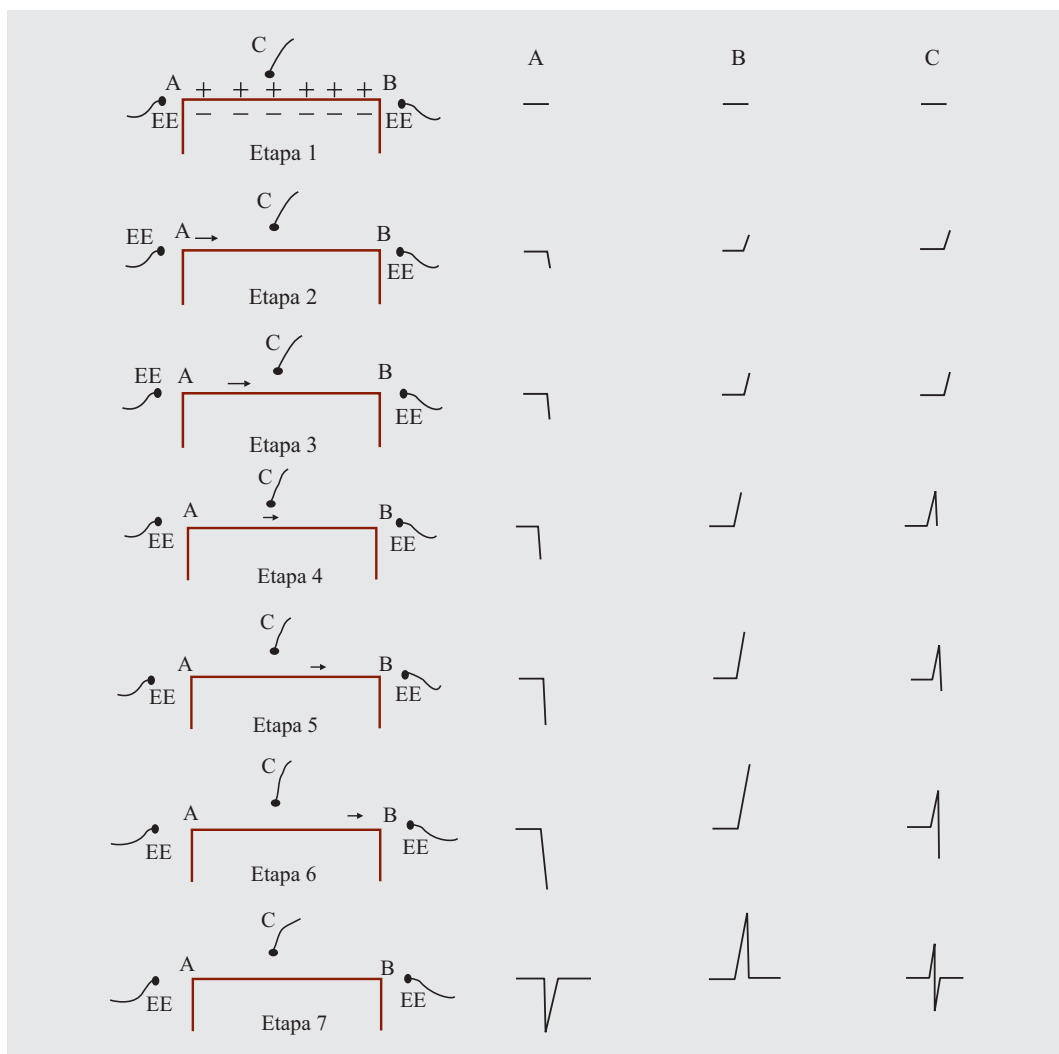



Figura 1.5 Sequência da ativação elétrica cardíaca na despolarização e representação eletrocardiográfica.

Na etapa 2 é, então, dado o estimulo elétrico (EE), representado por uma seta que se orienta para a direita, capaz de iniciar a despolarização da célula miocárdica causando a inversão da polaridade no início da membrana (ponto A), que determina uma inscrição eletrocardiográfica negativa (etapas 2 e 3), pois o EE está se afastando do ponto A e se aproximando dos pontos C e B, determinando inscrição eletrocardiográfica positiva em B e C (etapas 2 e 3). Note que o ponto C encontra-se na porção média da célula miocárdica.

Conforme o EE segue pela membrana miocárdica, ao passar pelo ponto C, dele se afastando em sentido ao ponto B, a inscrição eletrocardiográfica em C se torna negativa (etapas 4, 5, e 6). Ao passar pelo ponto B e dele se afastar o EE determina uma inscrição negativa (etapa 7). O EE ao passar pelo ponto B e dele se afastar determina a inscrição negativa (etapa 7).

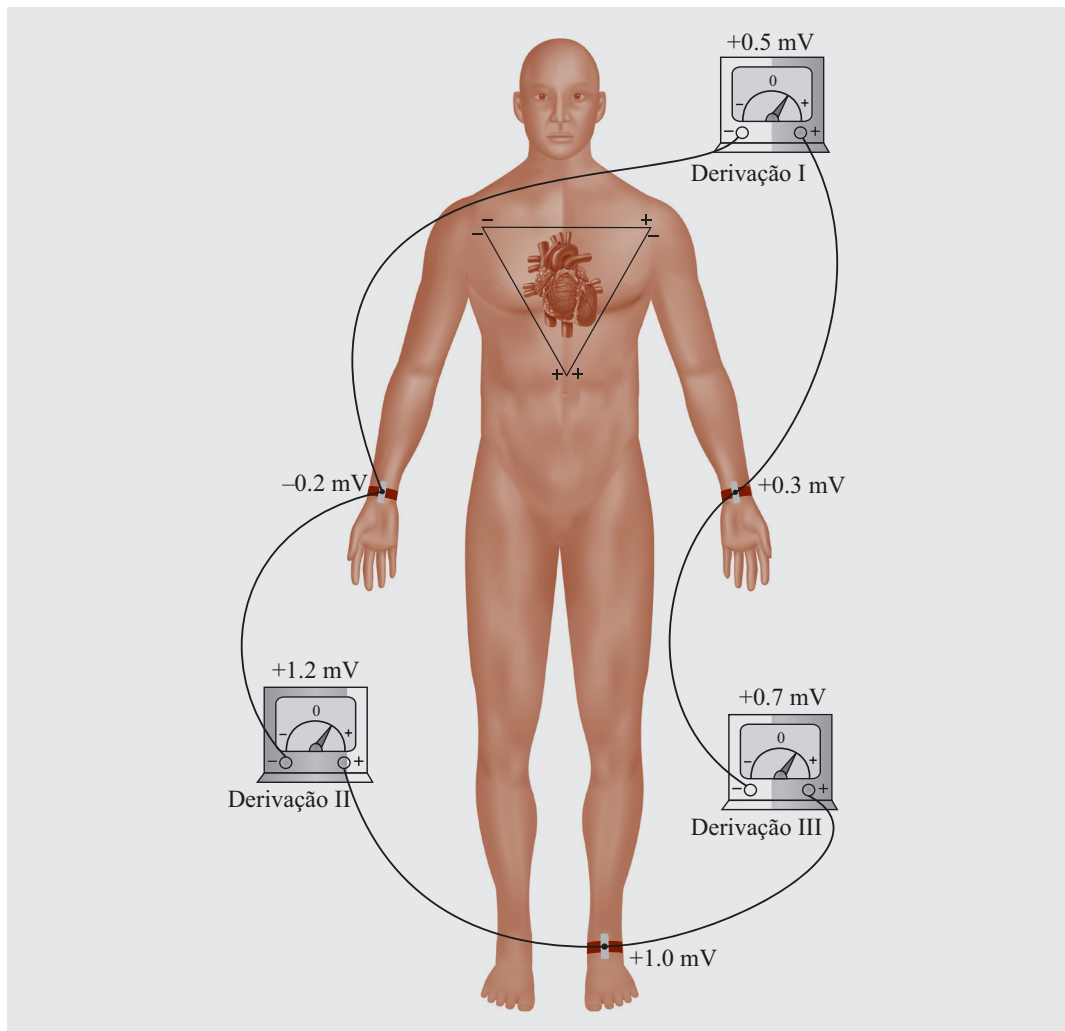
Desta forma, ao considerar os pontos A, B e C como as derivações temos as inscrições eletrocardiográficas das diversas derivações do ECG (Figura 1.6), considerações específicas no Capítulo 3 (Derivações).

Fonte: Adaptado de Guyton & Hall: Textbook of Medical Physiology 11e.

Figura 1.6 Sequência da ativação elétrica cardíaca na despolarição e representação eletrocardiográfica nas derivações periféricas.

Bibliografia consultada

1. Mirvis DM, Goldberger AL. Eletrocardiografia. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, editores. Tratado de doenças cardiovasculares. Rio de Janeiro: Elsevier; 2006. p. 107-152.
2. Brito MAD, Pesinato RM, Dantas TN, Pinto TFV, Rizzi YI, Guimarães HP. Eletrocardiograma – noções básicas. In: Gun C, Feldman A, editores. Manual prático de cardiologia da Sociedade Brasileira das Ligas de Cardiologia. São Paulo: Atheneu; 2012. p. 51-58.
3. Carneiro EF. A teoria do dipolo. In: Carneiro EF. O eletrocardiograma: 10 anos depois. São Paulo: Livraria e Editora Enéas Ferreira Carneiro; 1989. p. 26-37.
4. Carneiro EF. O traçado eletrocardiográfico. In: Carneiro EF. O eletrocardiograma: 10 anos depois. São Paulo: Livraria e Editora Enéas Ferreira Carneiro; 1989. p. 87-110.
5. Moffa PJ. Atividade elétrica normal do coração. In: Moffa PJ, Sanches PCR, editores. Tranchesi: eletrocardiograma normal e patológico. São Paulo: Roca; 2001. p. 59-72.

1.2 Noções da Eletrofisiologia do Coração

Introdução

O ECG registra a atividade elétrica do coração refletindo os eventos em conjunto de suas células funcionalidade e a condução dessa atividade elétrica. Dessa forma, torna-se essencial o conhecimento de noções da eletrofisiologia cardíaca para entender tanto traçados normais quanto patológicos.

Potenciais de membrana

A atividade elétrica cardíaca provém das diferenças na composição ou concentração iônica entre os meios intra e extracelular e da sucessão cíclica de ativação celular (inversão do potencial de membrana) condicionada pelos fluxos transmembrana desses íons. Os principais responsáveis pelos eventos da atividade elétrica cardíaca são sódio, potássio, cálcio, magnésio e cloro, sendo potássio e sódio os mais relevantes.

Potencial de repouso

Durante o estado de repouso da membrana celular (*stead state*), a distribuição iônica entre os meios intra e extracelular apresenta o íon potássio (K^+) em maior concentração no meio intracelular, com tendência, portanto, a migrar para fora da célula (por diferença de concentração), e o íon sódio (Na^+) em maior concentração no meio extracelular, com tendência a migrar para o interior celular (Figura 1.7).

A
$Na^+ = 140$ $K^+ = 5$
$Na^+ = 10$ $K^+ = 150$

B
+ – – + (membrana polarizada: + externamente, – internamente)

Figura 1.7 Distribuição de Na^+ e K^+ intra e extracelular mantendo a condição de polarização da membrana no estado de repouso, sendo o intracelular menos positivo em relação ao exterior.

Bibliografia consultada

1. Mirvis DM, Goldberger AL. Eletrocardiografia. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, editores. Tratado de doenças cardiovasculares. Rio de Janeiro: Elsevier; 2006. p. 107-152.
2. Brito MAD, Pesinato RM, Dantas TN, Pinto TFV, Rizzi YI, Guimarães HP. Eletrocardiograma – noções básicas. In: Gun C, Feldman A, editores. Manual prático de cardiologia da Sociedade Brasileira das Ligas de Cardiologia. São Paulo: Atheneu; 2012. p. 51-58.
3. Carneiro EF. A teoria do dipolo. In: Carneiro EF. O eletrocardiograma: 10 anos depois. São Paulo: Livraria e Editora Enéas Ferreira Carneiro; 1989. p. 26-37.
4. Carneiro EF. O traçado eletrocardiográfico. In: Carneiro EF. O eletrocardiograma: 10 anos depois. São Paulo: Livraria e Editora Enéas Ferreira Carneiro; 1989. p. 87-110.
5. Moffa PJ. Atividade elétrica normal do coração. In: Moffa PJ, Sanches PCR, editores. Tranchesi: eletrocardiograma normal e patológico. São Paulo: Roca; 2001. p. 59-72.

1.2 Noções da Eletrofisiologia do Coração

Introdução

O ECG registra a atividade elétrica do coração refletindo os eventos em conjunto de suas células funcionalidade e a condução dessa atividade elétrica. Dessa forma, torna-se essencial o conhecimento de noções da eletrofisiologia cardíaca para entender tanto traçados normais quanto patológicos.

Potenciais de membrana

A atividade elétrica cardíaca provém das diferenças na composição ou concentração iônica entre os meios intra e extracelular e da sucessão cíclica de ativação celular (inversão do potencial de membrana) condicionada pelos fluxos transmembrana desses íons. Os principais responsáveis pelos eventos da atividade elétrica cardíaca são sódio, potássio, cálcio, magnésio e cloro, sendo potássio e sódio os mais relevantes.

Potencial de repouso

Durante o estado de repouso da membrana celular (*stead state*), a distribuição iônica entre os meios intra e extracelular apresenta o íon potássio (K^+) em maior concentração no meio intracelular, com tendência, portanto, a migrar para fora da célula (por diferença de concentração), e o íon sódio (Na^+) em maior concentração no meio extracelular, com tendência a migrar para o interior celular (Figura 1.7).

A: $Na^+ = 140$, $K^+ = 5$ (extracelular); $Na^+ = 10$, $K^+ = 150$ (intracelular)

B: + / − (membrana polarizada)

Figura 1.7 Distribuição de Na^+ e K^+ intra e extracelular mantendo a condição de polarização da membrana no estado de repouso, sendo o intracelular menos positivo em relação ao exterior.

Nesse cenário, considerando o tamanho do íon e o fato de a permeabilidade ser cerca de cinquenta vezes maior que a do Na^+, o K^+ é considerado em seus fluxos transmembrana o principal íon para a manutenção da condição de potencial de repouso.

A saída de K^+ da célula, até que a força elétrica (para dentro) e a força difusional (para fora) sejam equivalentes, cria uma diferença de potencial entre o meio intracelular e o meio extracelular de cerca de –90 mV, mantendo o interior celular negativo em relação ao meio extracelular; essa diferença de potencial de –90 mV mantém a célula cardíaca em repouso com a condição polarizada.

Potencial de ação

Durante o repouso, todos os pontos da membrana extracelular possuem o mesmo potencial, bem como o meio intracelular, mantendo-se a diferença entre as cargas elétricas intra e extracelulares. Esse potencial de repouso é mantido pela resistência e pela condutância específicas aos íons envolvidos no processo.

Quando ocorre a ativação do potencial de membrana, há redução da resistência e aumento da condutância aos íons intra e extracelulares, permitindo seu deslocamento em sintonia com seus gradientes eletroquímicos, gerando inversão da polaridade (de –90 mV para +30 mV) e consequente despolarização celular.

A despolarização celular configura o potencial de ação registrado em gráfico (Figura 1.8). O potencial de ação é dividido em cinco fases, de acordo com a ativação de canais iônicos específicos, o fluxo iônico e a consequente polaridade transmembrana, a saber:

- **Fase 0:** fase ascendente rápida, quando corre a despolarização pela entrada rápida de Na^+ na célula.
- **Fase 1:** repolarização precoce, quando há um pequeno deslocamento da curva em direção à linha de potencial zero por uma diminuição abrupta da permeabilidade ao Na^+, da saída de K^+ e da entrada de Íons Cloro (Cl^-).
- **Fase 2:** repolarização lenta, também conhecida como "*meseta*" ou "*plateau*". Nesta fase há uma relativa estabilização em torno da linha de potencial zero, havendo saída de K^+ e entrada de Íons Cálcio (Ca^{2+}).
- **Fase 3:** repolarização rápida, quando há deslocamento da curva para a linha de base, voltando o potencial da membrana ao valor de –90 mV. É decorrente principalmente do grande efluxo de K^+ da célula. Ao final desta fase o potencial basal da membrana está recuperado, porém com uma distribuição iônica invertida.
- **Fase 4:** repouso elétrico ou fase diastólica, estando a linha estável em –90 mV, há troca de íons com a saída de Na^+ e a entrada de K^+ com gasto energético, além da saída de Ca^{2+}, para haver recuperação do perfil iônico inicial.

Potencial de ação de resposta rápida e de resposta lenta

As células cardíacas podem apresentar dois tipos distintos de potencial de ação, o de resposta rápida e o de resposta lenta. O potencial acima descrito (que possui as fases de 0 a 4) é o de resposta rápida, encontrado nas células contráteis e nos sistemas especializados de condução.

O potencial de ação de resposta lenta é o encontrado principalmente no nó sinusal e no nó atrioventricular (AV). A principal diferença é a ausência dos canais rápidos de Na^+, sendo o influxo de Ca^{2+}, através de canais especializados, o responsável pela despolarização. A repolarização ocorre de maneira semelhante, pelo influxo de K^+ para dentro da célula após a interrupção do influxo de Ca^{2+}. Outra diferença relevante está no fato de que essas células não possuem potencial de repouso fixo, havendo despolarização de maneira gradual (despolarização diastólica), que atinge potenciais diastólicos máximos de –65 mV (nas células de resposta rápida é de –90 mV) (Figura 1.9). A despolarização nessas células ocorre quando os limiares em torno de –45 mV a –40 mV são alcançados.

Voltagem transmembrana (mV)
50
0
–50
–100
Fase 1
Fase 2
0
4
Fase 3
Limiar
Fase 4
Vk
Tempo (ms)
0 100 200 300 400 500

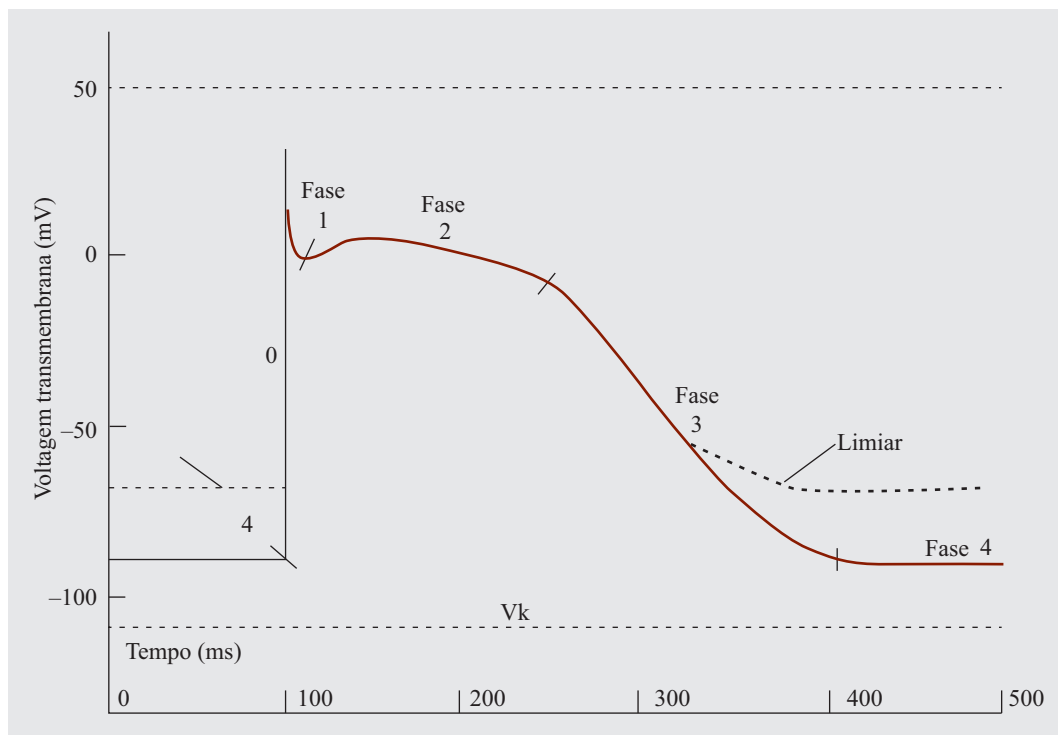



Figura 1.8 Fases do potencial de ação.

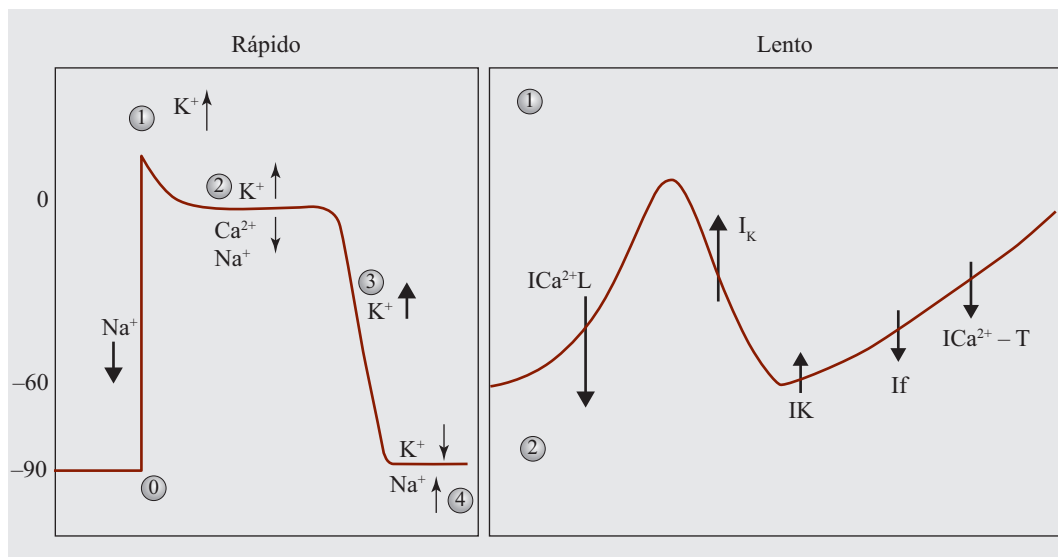



Figura 1.9 Potenciais de ação de resposta rápida e lenta. Observa-se que, enquanto a fase de repouso da célula rápida é plana (fase 4), na célula lenta essa fase é uma curva ascendente.

Bibliografia consultada

1. Sanches PCR, Moffa PJ. Noções de eletrofisiologia celular. In: Moffa PJ, Sanches PCR, editores. Tranchesi: eletrocardiograma normal e patológico. São Paulo: Roca; 2001. p. 1-26.
2. Carneiro EF. A origem do impulso cardíaco. In: Carneiro EF. O eletrocardiograma: 10 anos depois. São Paulo: Livraria e Editora Enéas Ferreira Carneiro; 1989. p. 3-11.
3. Carneiro EF. A resposta rápida e a resposta lenta. In: Carneiro EF. O eletrocardiograma: 10 anos depois. São Paulo: Livraria e Editora Enéas Ferreira Carneiro; 1989. p. 303-6.
4. Mirvis DM, Goldberger AL. Eletrocardiografia. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, editores. Tratado de doenças cardiovasculares. Rio de Janeiro: Elsevier; 2006. p. 107-152.

2 capítulo Ativação do Coração

Raphael Marion Pesinato
Thiago Ferraz Vieira Pinto
Hélio Penna Guimarães
Renato Delascio Lopes

Introdução

Após sua gênese pelas células do marca-passo cardíaco locadas no nó sinusal, o potencial de ação será propagado pelo coração, mais especificamente pelo sistema excito-condutor, como uma onda de despolarização que será responsável pela ativação e, consequente, potencial de contração cardíaco.

A ativação do coração se dá pela propagação do estímulo elétrico gerado pela diferença de potencial de membrana através do sistema excito-condutor; essa propagação de corrente se orienta por meio de vetores direcionados habitualmente no sentido das regiões de maior musculatura e, potencial de ativação e diferença de potenciais de membrana. Sendo assim faz-se muito importante reconhecer como acontece a ativação cardíaca, e a orientação de seus vetores, para a compreensão da morfologia de ondas do eletrocardiograma.

Anatomia do sistema de condução

O sistema de condução cardíaco (Figura 2.1) é formado em disposição sequencial para configuração do estímulo por:

- **Nó sinusal:** locado posteriormente ao ângulo de junção da veia cava superior com o átrio direito.
- **Feixes internodais anterior, médio e posterior:** responsáveis pela propagação do estímulo nos átrios e nó atrioventricular.
- **Nó atrioventricular (AV):** emaranhado de fibras com ação de potencial bloqueio e retardo na condução do estímulo proveniente dos átrios, antes de seu acesso ao ventrículo.
- **Feixe de His:** precede à bifurcação para os ramos direito e esquerdo.
- **Ramos e sistema His-Purkinje:** ramo esquerdo, composto de dois ou três ramos, a saber: anteroposterior e póstero inferior (e medial), e ramo direito (Figura 2.2).

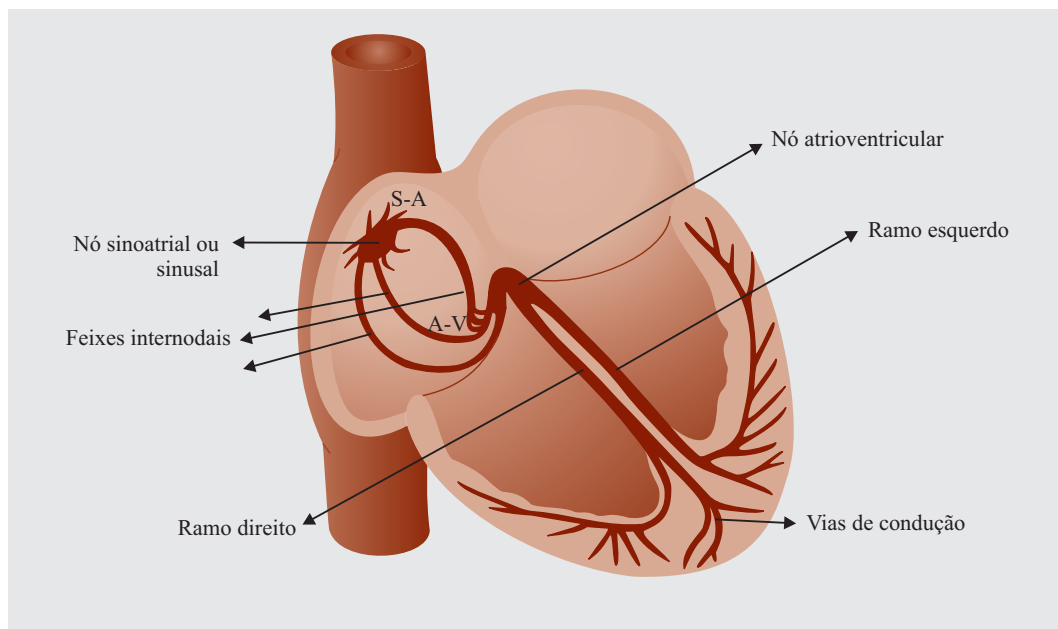



Figura 2.1 Representação do sistema de condução elétrica do coração.

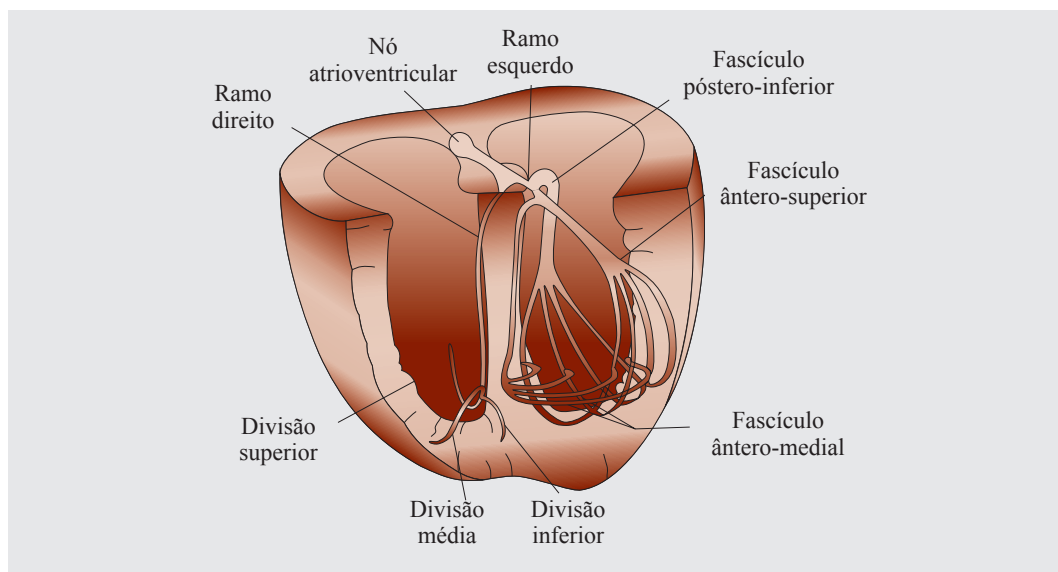
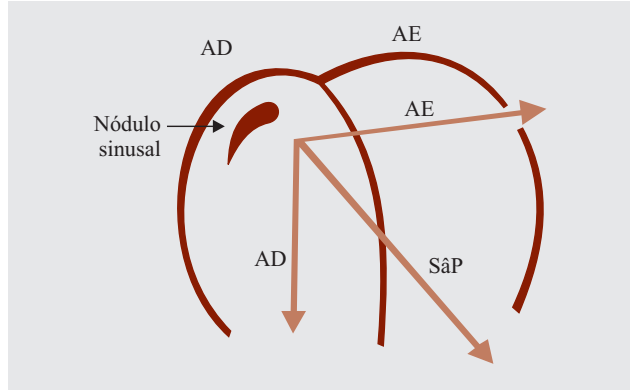
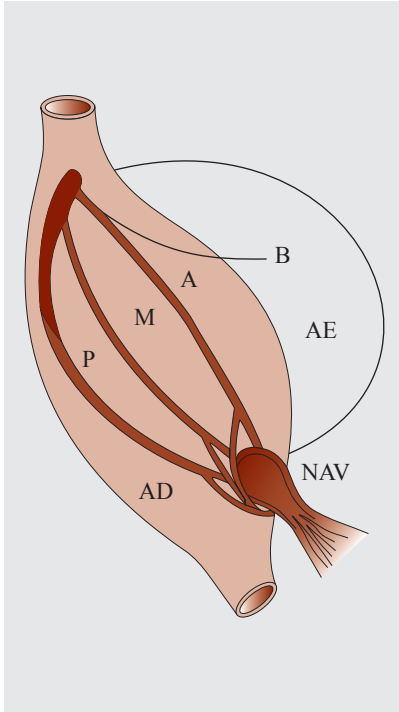



Figura 2.2 Sistema de condução ventricular.

Ativação e despolarização atrial

O estímulo tem origem no nó sinusal (ou nó sinoatrial) dentro de limites normais da frequência cardíaca (de 50 a 100 batimentos por minuto). A partir da propagação do estímulo para os feixes internodais o átrio direito é ativado, seguido pelo septo interatrial e pelo átrio esquerdo (Figura 2.3), composto dos feixes internodais anterior, médio e posterior e do fascículo de Bachmann.

Fonte: Adaptada de Guyton & Hall: Textbook of Medical Physiology 11e

▲ **Figura 2.3B** Representação dos vetores de despolarização atrial (AD – átrio direito e AE – átrio esquerdo) e seu vetor resultante (SâP).

◄ **Figura 2.3A** Feixes internodais. A = feixe internodal anterior, M = feixe internodal médio, P = feixe internodal posterior, B = fascículo de Bachmann e NAV = nó AV.

É essa sequência de ativação atrial, inicialmente somente do AD, posteriormente concomitante do AD e do AE e por fim ativação isolada do AE, que promove o traçado da onda P no eletrocardiograma (Figura 2.4).

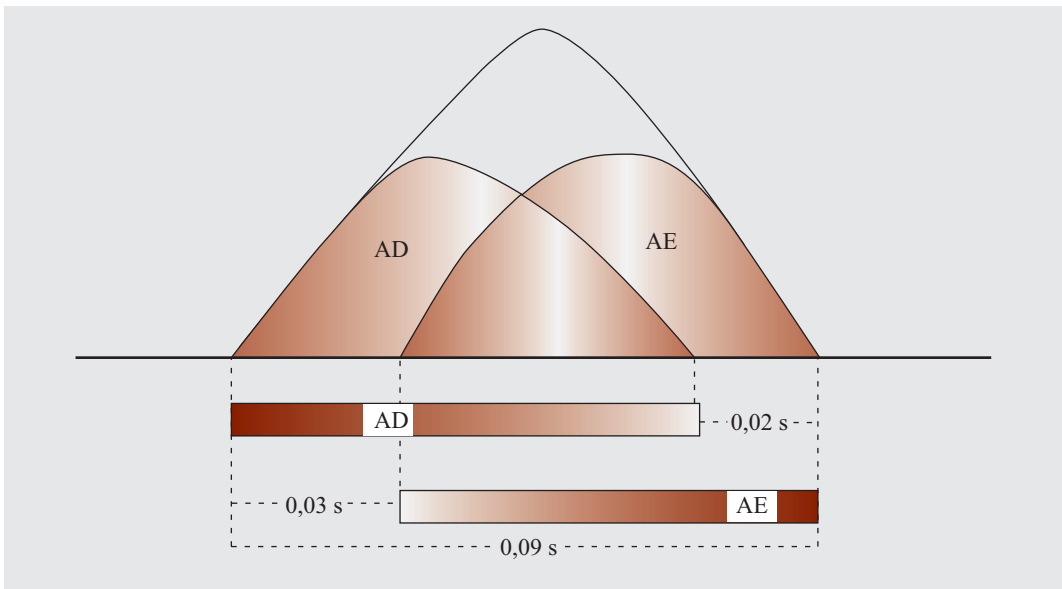



Figura 2.4 Onda P do ECG como resultado da ativação do Átrio Direito (AD) e do Átrio Esquerdo (AE) e seus respectivos tempos.

Considerando a localização do nó sinusal, a posição anatômica dos átrios (direito mais verticalizado e esquerdo mais posterior e horizontalizado), a sequência de ativação atrial direita e esquerda e seus vetores, teremos a alça de despolarização atrial, tendo o vetor médio (SÂP) orientado de cima para baixo, da direita para a esquerda e discretamente para a frente.

A partir do SÂP e da posição dos átrios na caixa torácica entendemos a configuração da onda P nas derivações.

Ativação e despolarização ventricular

Após a ativação atrial, a onda de despolarização chega ao nó AV, onde sofrerá um retardo fisiológico de aproximadamente 20-40 ms (manifestado no ECG como o intervalo PR). O nó AV está localizado logo abaixo do endocárdio posterior do AD, na frente do orifício do seio coronário e acima da inserção da valva tricúspide.

Depois desse atraso, o impulso segue pela porção penetrante do feixe His e seus ramos direito e esquerdo. O ramo direito se subdivide em anterior, média e posterior e, posteriormente, nas redes de Purkinje subendocárdica direita. O ramo esquerdo se separa em três divisões anatomofuncionais: os fascículos anterosuperior, anteromedial e posteroinferior. Esses fascículos se arborizam na rede de Purkinje esquerda (Figura 2.5).

A despolarização ventricular é registrada no ECG por deflexões rápidas para cima e para baixo da linha de base, o complexo QRS, sendo resultado de infinitos vetores de ativação que podem ser sintetizados em três principais (Figura 2.6):

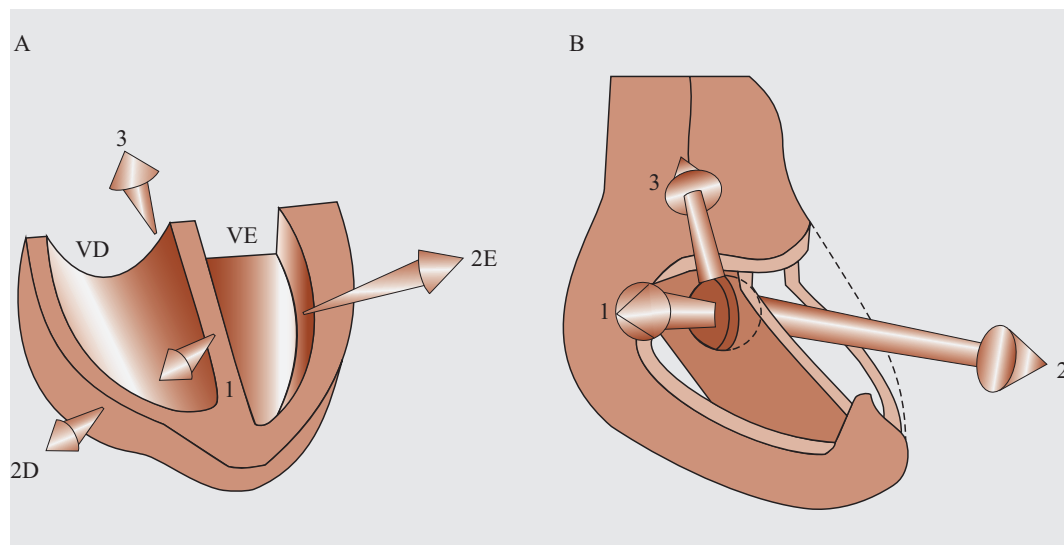



Figura 2.5 Vetores de ativação ventricular. Em B, os vetores 2D e 2E foram somados.

- **Vetor 1:** este vetor, que se manifesta nos primeiros 20 ms, é decorrente da ativação septal (primeiro septo esquerdo e depois direito). Pelo fato de o septo interventricular esquerdo ser mais espesso e pela antecipação de sua despolarização, o vetor resultante se origina na superfície septal esquerda com direção para o músculo papilar anterior do ventrículo direito.
- **Vetor 2:** a resultante da ativação dos ventrículos direito e esquerdo é responsável pelo vetor 2, que ocorre após os primeiros 20 ms da ativação ventricular. Como em cora-

ções saudáveis a massa muscular e a espessura do ventrículo esquerdo são maiores que do ventrículo direito, a resultante orienta-se para trás, para a esquerda e para baixo.

- **Vetor 3:** este vetor projeta-se entre 60 e 80 ms após o início da ativação ventricular e é decorrente da ativação das porções basais dos ventrículos, que são as últimas a serem ativadas por serem mais grossas e menos ricas em fibras de Purkinje. O vetor 3 se direciona para cima, para trás e para a direita.

Na prática clínica, o vetor avaliado é a resultante dos três vetores acima descrito, o SÂQRS, que representa o vetor médio da ativação ventricular como um todo. Pela orientação espacial de cada vetor e pelo fato de o vetor 2 possuir maior amplitude, o vetor resultante direciona-se para a região apical do ventrículo esquerdo (Figura 2.6).

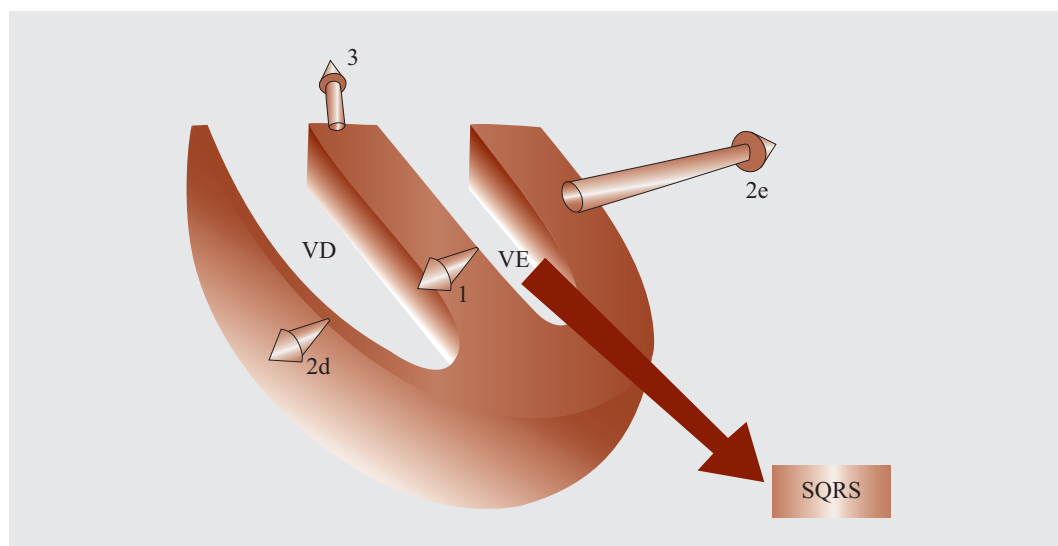



Figura 2.6 Vetor resultante da despolarização ventricular.

Bibliografia consultada

1. Sanches PCR, Moffa PJ. Atividade elétrica normal do coração. In: Moffa PJ, Sanches PCR, editores. Tranchesi: eletrocardiograma normal e patológico. São Paulo: Roca; 2001. p. 27-58.
2. Carneiro EF. A condução do impulso cardíaco. In: Carneiro EF. O eletrocardiograma: 10 anos depois. São Paulo: Livraria e Editora Enéas Ferreira Carneiro; 1989. p. 12-25.
3. Carneiro EF. A ativação do coração. In: Carneiro EF. O eletrocardiograma: 10 anos depois. São Paulo: Livraria e Editora Enéas Ferreira Carneiro; 1989. p. 38-46.
4. Brito MAD, Pesinato RM, Dantas TN, Pinto TFV, Rizzi YI Guimarães HP. Eletrocardiograma – noções básicas. In: Gun C, Feldman A, editores. Manual prático de cardiologia da Sociedade Brasileira das Ligas de Cardiologia. São Paulo: Atheneu; 2012. p. 51-58.
5. Caetano AG, Melo CS, Santos JPV, Ruiz MCM, Júnior MAN. Complexo estimulante do coração. In: Melo CS. Temas de marcapasso. São Paulo: 2011; Leitura Médica Ltda. p. 115-136.

3 capítulo Derivações

Thiago Ferraz Vieira Pinto
Raphael Marion Pesinato
Hélio Penna Guimarães
Ronaldo Gomes Vasque

Introdução

A ativação elétrica do coração gera na superfície corporal uma diferença de potencial passível de registro, mensuração e análise. Por meio de fios e eletrodos é possível a construção de pontos de referência que permitem a captação, o estudo e a análise desses registros, ditos derivações.

Tais derivações são divididas em dois grupos: horizontais e verticais, em que por convenção são registradas medidas positivas (quando o eletrodo explorador está orientado e captando regiões próximas da origem de vetores) e negativas (quando o eletrodo capta a extremidade de vetores). As somas dessas resultantes isoelétricas podem ofertar traçados ricos em informação dos efeitos de determinada patologia ou alteração sobre a atividade elétrica do coração.

Derivações no plano frontal

O corpo humano possui infinitas derivações em sua superfície, sendo necessário convencionar os resultados coletados destas para objeto de estudo e comparação. Dessa forma, Eithoven, em 1913, por convenção e pragmatismo, estabeleceu três derivações bipolares (derivações que possuem dois polos: um negativo e um positivo), que representavam os lados de um triângulo, chamado "triângulo de Eithoven", a saber: DI, DII e DIII (Figuras 3.1 e 3.2).

Em 1933, Wilson e colaboradores perceberam que, quando se uniam as derivações clássicas de Eithoven pelo centro, adquiria-se um potencial resultante muito próximo de zero. Nesse ponto de união, eles conectavam o eletrodo explorador, definindo assim mais três derivações unipolares (o vetor é gerado no centro do coração e aponta para a área de mais positividade): aVR, aVL e aVF (Figura 3.3).

Sistema de eixos

O sistema de eixos, como o nome sugere, une as seis derivações do plano frontal (DI, DII, DIII, aVR, aVL e aVF) pelo eixo comum (Figura 3.4).

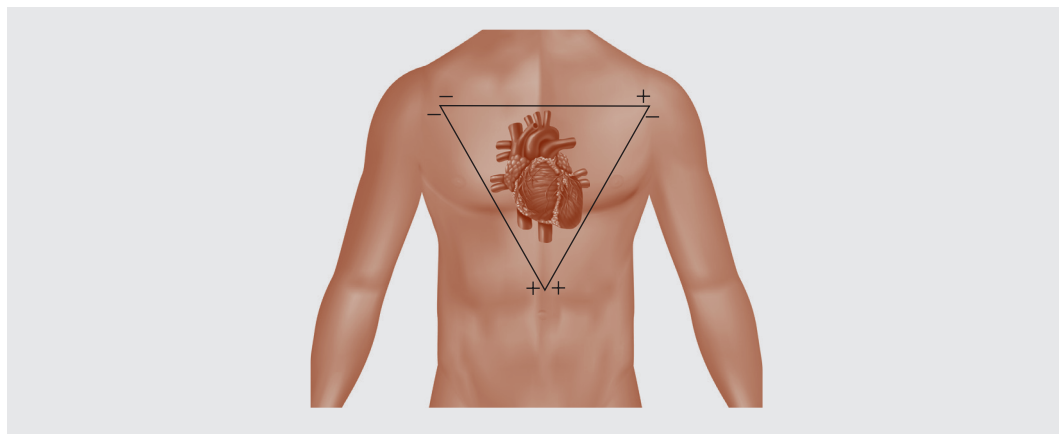



Figura 3.1 Representação das derivações eletrocardiográficas bipolares dos membros.

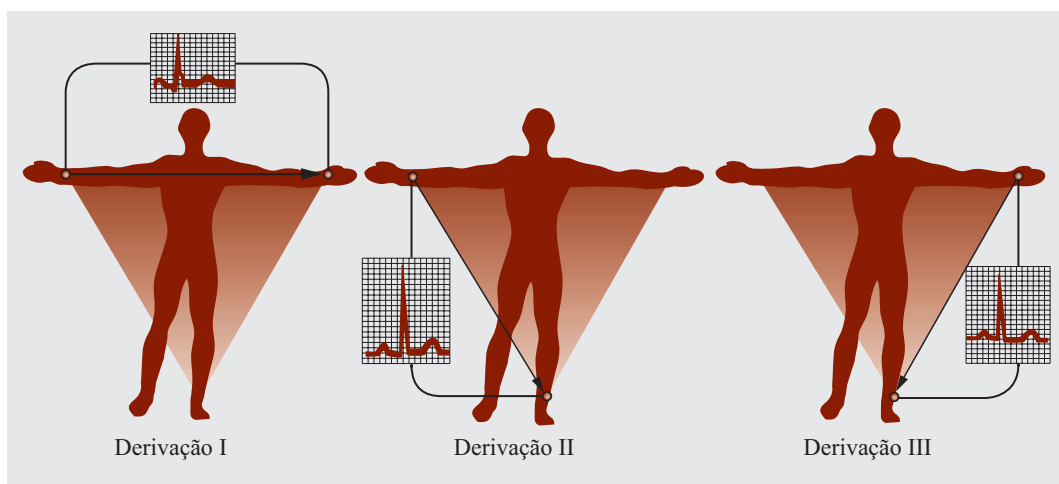



Figura 3.2 Representação das derivações eletrocardiográficas bipolares dos membros.

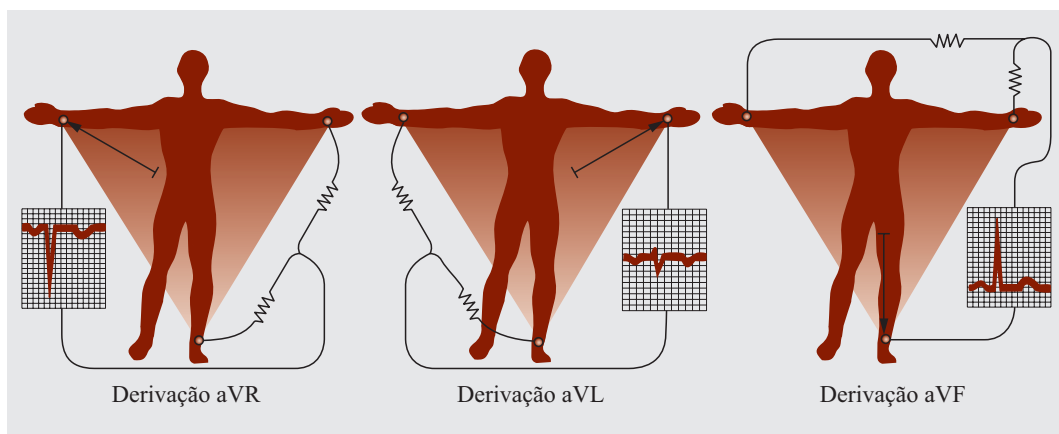



Figura 3.3 Representação das derivações eletrocardiográficas periféricas e sua relação com os vetores de despolarização.

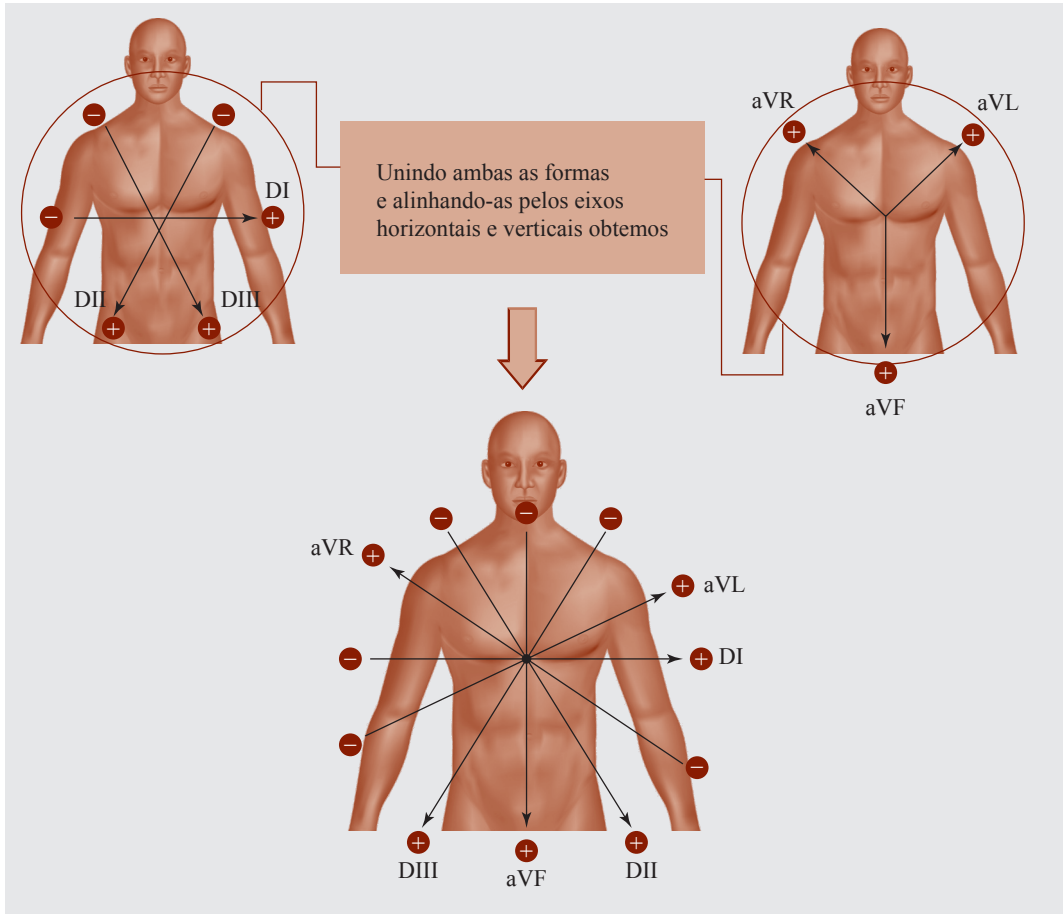



Figura 3.4 Eixo elétrico do coração.

Esse sistema de eixos oferece uma ferramenta com distância precisa entre cada vetor (30°) e a presença maior de vetores positivos abaixo do vetor transversal DI. Dessa forma, a graduação de cada vetor nessa região adota números positivos e, acima dela, o mesmo vetor transversal, pela maior quantidade de vetores negativos, adota uma quantificação negativa, como na Figura 3.5.

Derivações no plano horizontal

O coração é um órgão tridimensional com vetores que assumem uma posição espacial. Em análise física, por definição, há a necessidade de dois planos perpendiculares para orientação espacial de um vetor (Figura 3.6); assim, como anteriormente foi apresentado o plano frontal e suas derivações, agora é apresentado o plano horizontal com mais seis derivações (V1, V2, V3, V4, V5 e V6) rotineiramente usadas (Figura 3.7). Há que se citar, adicionalmente, que mais três derivações colaboram nesse plano para diagnósticos mais precisos da parede posterior do coração (V7, V8 e V9) quando necessário.

Essas derivações, denominadas "precordiais", exploram a face anterior do tórax e têm pontos anatômicos específicos para seu posicionamento e análise, que devem ser considerados conforme descrito na Figura 4.6, bem como é possível determinar sua correlação com as paredes do coração, visualizadas em corte transversal do tórax (Figura 3.8).

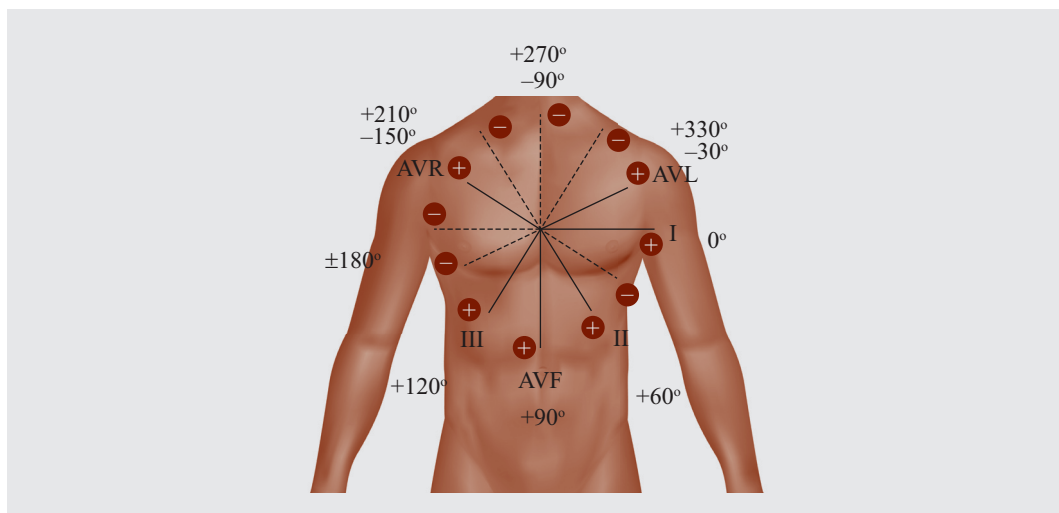



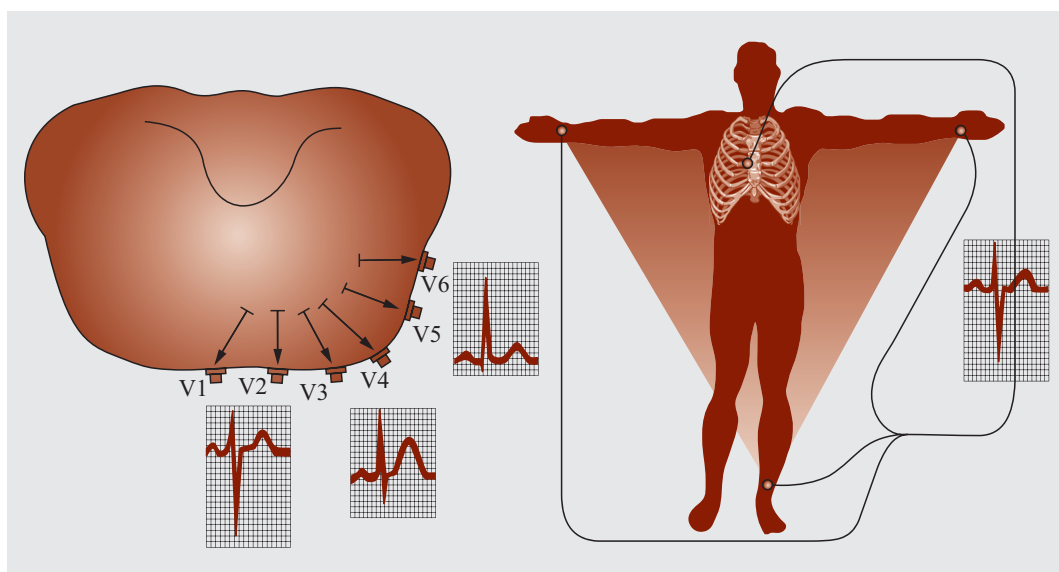
Figura 3.5 Representação da derivações eletrocardiográficas periféricas e sua relação com os vetores de despolarização.

Fonte: Adaptado de Netter, 2006.

Figura 3.6 Eixo elétrico e sua derivações no plano frontal sua relação com os vetores de despolarização precordiais.

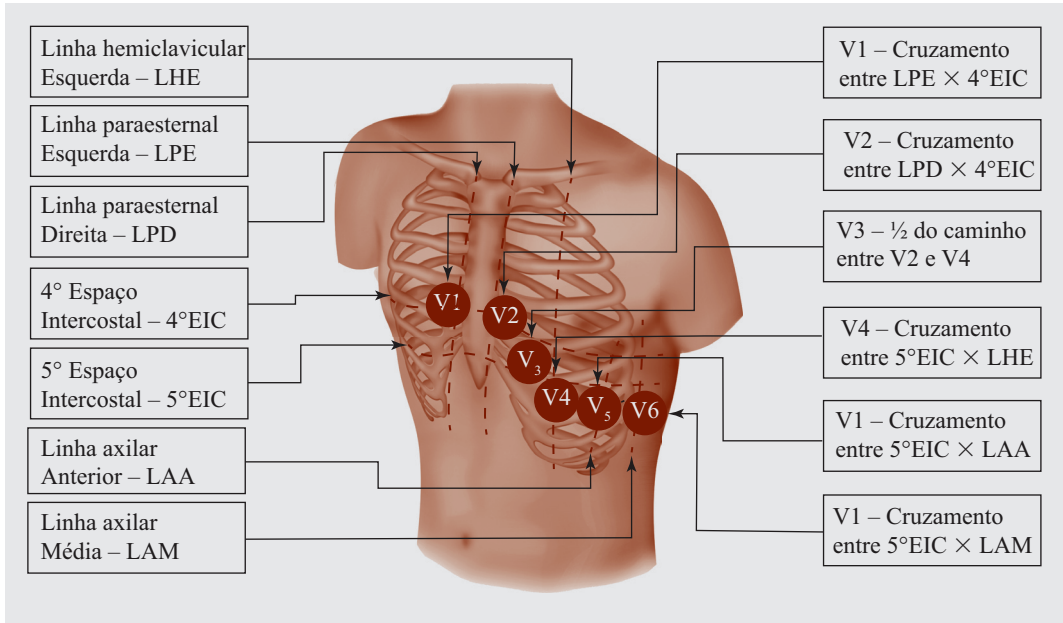



Figura 3.7 Posicionamento das derivações precordiais.

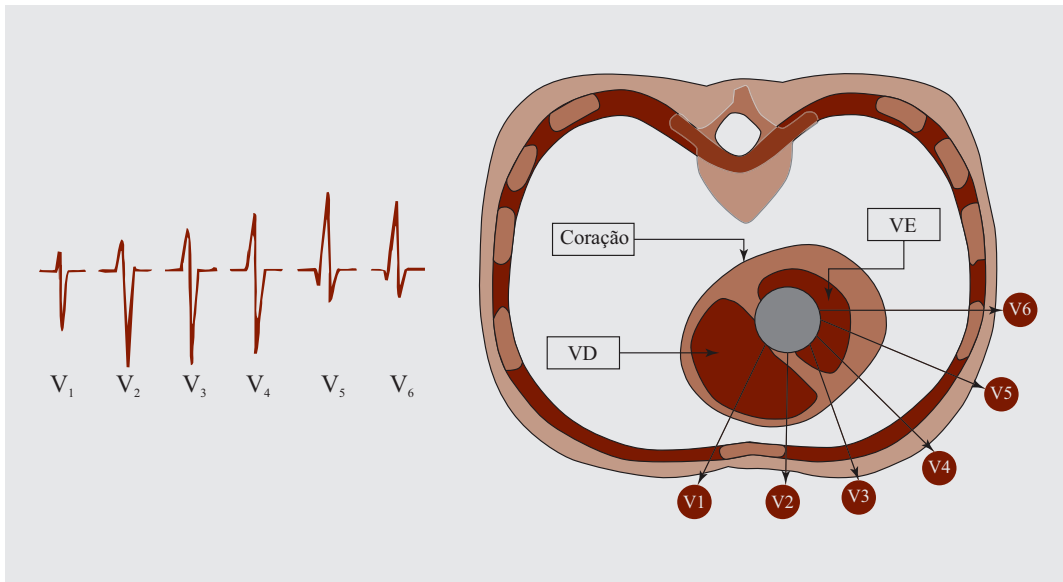



Figura 3.8 Corte transversal do tórax, note as correlações entre os eletrodos exploradores e a região do coração (a direita). Representação eletrocardiográfica de cada derivação precordial (esquerda).

Bibliografia consultada

1. Mirvis DM, Goldberger AL. Eletrocardiografia. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. Tratado de doenças cardiovasculares. Rio de Janeiro: Elsevier; 2006.
2. Moffa PJ. Atividade elétrica normal do coração. In: Moffa PJ, Sanches PCR. Tranchesi: eletrocardiograma normal e patológico. São Paulo: Roca; 2001.

4 capítulo O ECG Normal

Thiago Ferraz Vieira Pinto
Raphael Marion Pesinato
Hélio Penna Guimarães

Introdução

Para entender as anormalidades e peculiaridades de doenças ou alterações que o ECG registra é fundamental prioritariamente a compreensão de seus aspectos de normalidade. Este capítulo vai abordar as principais características de normalidade do ECG, além de propor uma maneira prática e pragmática para a leitura inicial do ECG, identificando suas anormalidades.

Observações iniciais

Já foi descrita, em capítulos anteriores, a gênese da atividade elétrica do coração, agora traduziremos esse estímulo "literalmente" no papel. Para tanto é necessário conhecer mais sobre o eletrocardiógrafo e como se faz o registro de leitura da atividade elétrica no papel de eletrocardiografia.

O eletrocardiógrafo registra por meio de uma agulha térmica a leitura da atividade elétrica do coração. Assim, enquanto a agulha oscila, o papel corre a uma velocidade de 25 mm/s, no caso dos eletrocardiógrafos de papel "em fita". Apesar de os aparelhos de ECG mais modernos registrarem de maneira simultânea as derivações, essa velocidade permaneceu como padrão e é registrada nas bordas do papel, seguindo como orientação para evitar erros de leitura quanto à frequência cardíaca (Figura 4.1).

O papel onde é traçada a linha do ECG é padronizado: um quadriculado composto de quadrados maiores (linhas grossas) preenchidos com quadrados menores (linhas finas). Essa delimitação em gráfico com **x** e **y** permite a leitura, no eixo **x** (vertical), de medidas de amplitude calculadas em milivolt (**mV**) e, no eixo **y** (horizontal), de medidas de tempo calculadas em segundo (**s**). Os quadrados maiores (linha grossa) possuem **0,5 mV** de amplitude, ou seja, cada um dos cinco quadrados menores que compõem um quadrado maior tem **0,1 mV**. Quanto à grandeza tempo, o quadrado maior representa **0,20 s**, e cada quadrado menor dos cinco que o compõem representa **0,04 s** (Figura 4.2).

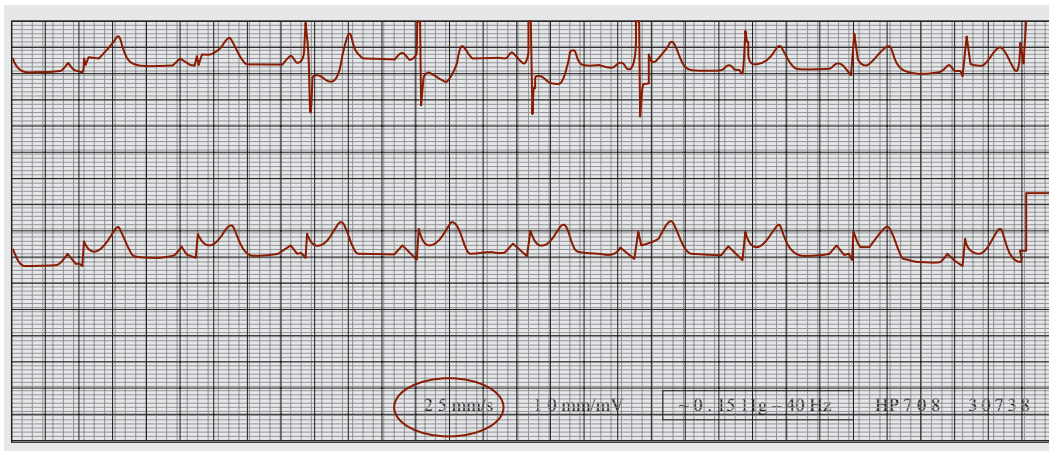



Figura 4.1 Observe na elipse vermelha que este eletro foi registrado e impresso a uma velocidade de 25 mm/s. Essa informação está na margem inferior deste ECG, variando de posição conforme modelo do eletrocardiógrafo.

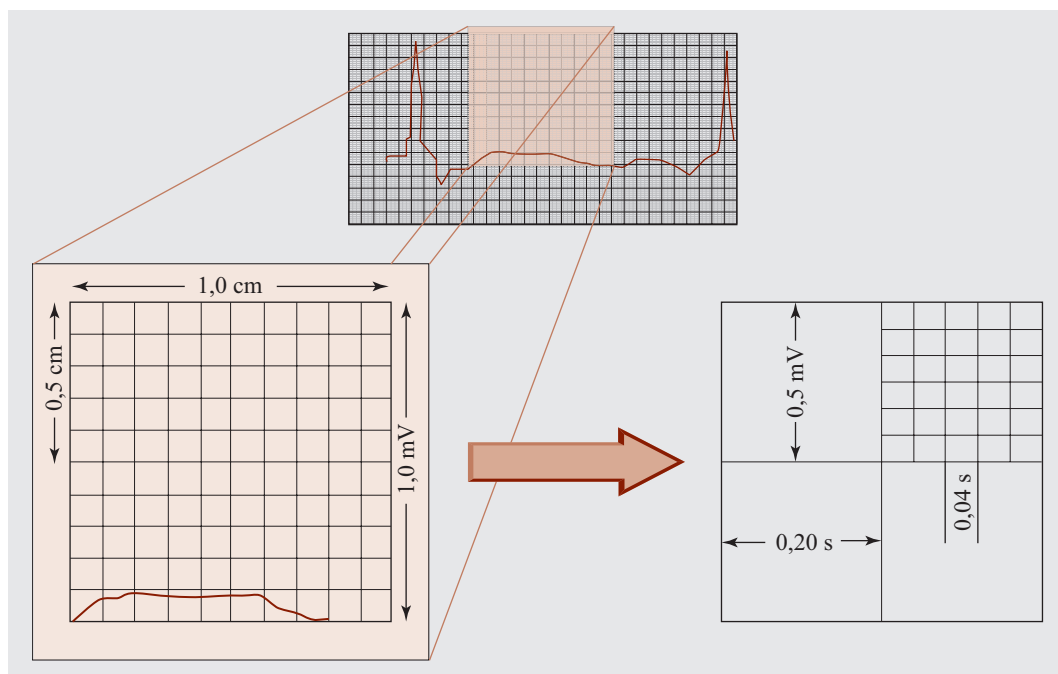



Figura 4.2 Representação esquemática de uma amostra do papel milimetrado do ECG: o quadrado maior possui 5 x 5 quadrados menores, seus respectivos valores estão descritos na sequência.

Definidas as medidas do papel de registro, é possível calcular as variações de frequência cardíaca com precisão. Há várias maneiras de realizar esse cálculo, contudo uma das mais simples consiste em uma divisão simples: **1 minuto de traçado** a uma velocidade de **25 mm/s** apresenta cerca de **1500** quadrados menores, basta então dividir esse valor pelo número de quadrados menores entre o pico de duas ondas **R sequenciais**. Apesar de não ser um cálculo fácil de executar, ele é mais preciso quando comparado a outros métodos (Figura 4.3).

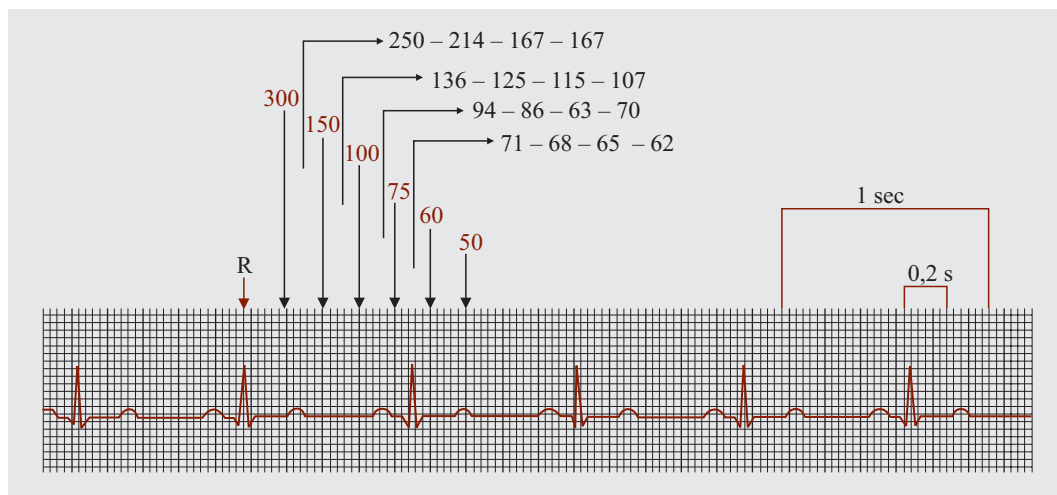



Figura 4.3 Método de cálculo da frequência cardíaca.

Uma outra forma de avaliação da FC pode ser feita de maneira rápida e já permite a imediata definição de um paciente em taquicardia (FC > 100 bpm) ou bradicardia (FC < 50 bpm, descartando situações especiais). Esta forma consiste em procurar complexos QRS sequênciais que estejam posicionados sobre o traçado maior que divide os blocos de cinco quadrados menores e contato. Na sequência, os valores de 300, 150, 100, 75 e 60 a cada linha maior de quadrados (Figura 4.3 B).

Em seguida determina-se o ritmo: no adulto, o ritmo sinusal é aquele originado no nó sinusal, conduzido aos ventrículos com intervalo entre **120 ms** e **200 ms**. Em sua normalidade o ECG registra ritmo sinusal de uma maneira muito simples: presença de ondas **P** positivas nas derivações **DI**, **DII** e **DaVF** e a mesma onda **P** negativa em **aVR** (Figura 4.4).

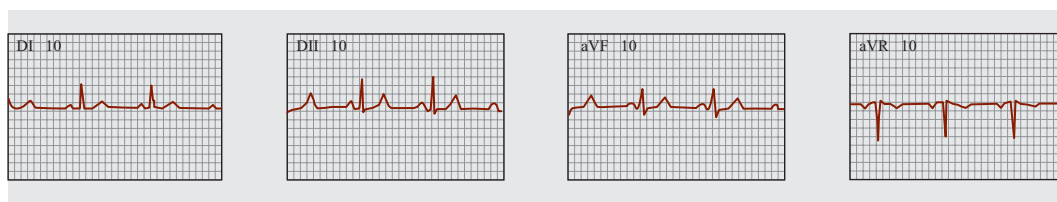



Figura 4.4 Observe os quatro trechos deste ECG, note ondas **P** positivas em **DI**, **DII** e **DaVF** e negativas em **aVR**.

O eixo cardíaco normal

O registro eletrocardiográfico do complexo QRS representa a resultante de três vetores da despolarização ventricular, sendo denominado como SQRS. Sua interpretação permite avaliar situações em que o coração apresenta mudança de rotação sobre seu eixo, determinando assim o desvio do eixo para direita ou para esquerda.

No capítulo de derivações foi observada e construída com as derivações do plano frontal e periféricas a “rosa dos ventos”, agora será utilizada a orientação do eixo elétrico normal do coração.

Trata-se de um método que exige especial atenção, pois seu resultado pode ser esclarecedor a diversos quadros do paciente. De maneira prática utiliza-se o complexo QRS para

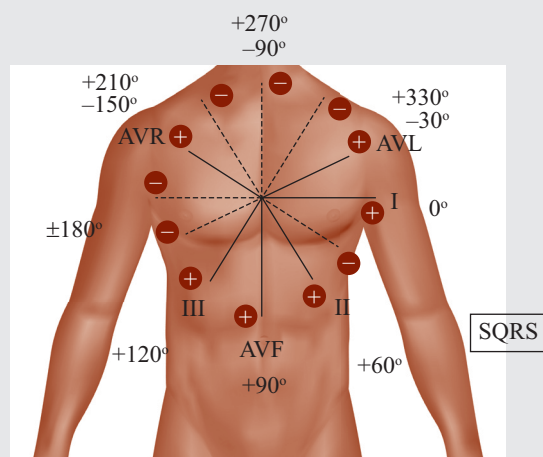



Figura 4.5 Representação esquemática da rosa dos ventos para determinação do eixo cardíaco.

construir a resultante nessa projeção: dessa maneira simplesmente avaliam-se a altura do complexo e sua predominância (predominantemente positivo ou negativo) e transpõe-se o vetor a sua respectiva derivação perpendicular. Podem ser utilizadas todas as derivações do plano frontal para detalhar a posição correta do eixo final(Figura 4.6).

Com o vetor resultante em mãos, basta interpretá-lo para saber o sentido de seu deslocamento: direita, esquerda ou normal (Figura 4.7).

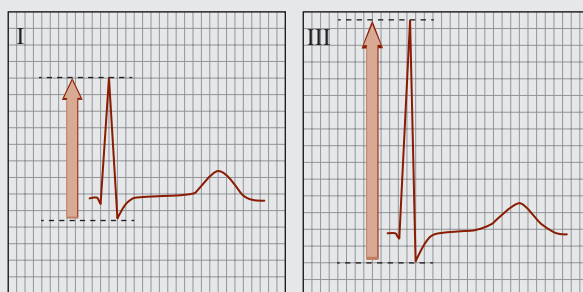
O eixo normal do coração se localiza entre –30° e + 90°. Na presença do desvio do eixo para a esquerda o eixo cardíaco varia de –30° e –90°. Na ocorrência de desvio do eixo para a direita o eixo está entre +90° e +180° (Figura 4.7).

- Tomando as alturas do complexo GRS marcamos as alturas no eixo elétrico na derivação correta.
- Observamos que ambos os complexos GRS das derivações D_I e D_{III} são positivos, logo os vetores devem ser posicionados obedecendo essas orientações.
- Após posicionar os vetores das alturas correspondentes devemos traçar a intersecção para determinar corretamente o eixo elétrico.

Figura 4.6 Determinação do eixo cardíaco através da "Rosa-dos-Ventos".

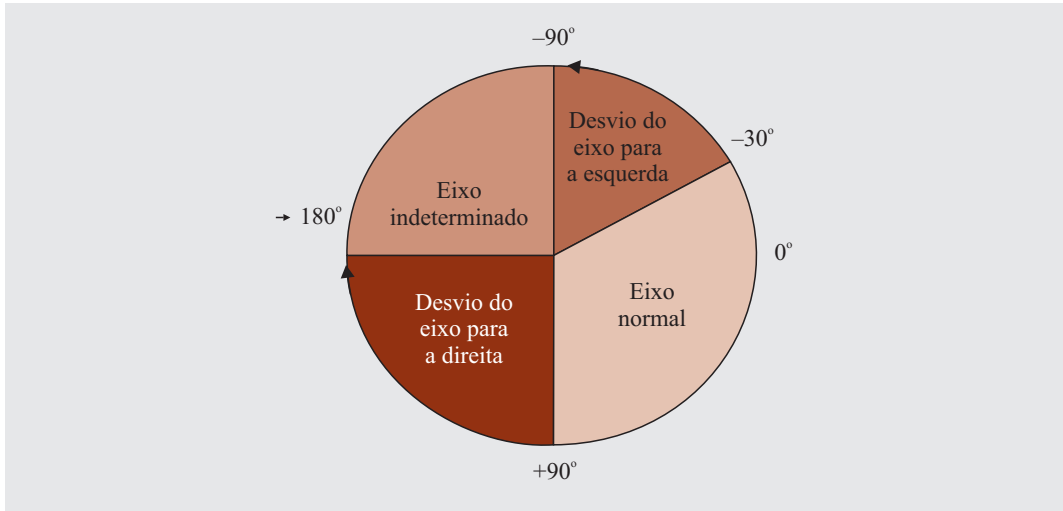



Figura 4.7 Representação esquemática do eixo cardíaco normal e dos desvios a direita e a esquerda.

Para a determinação do eixo, devemos considerar a predominância do QRS, se positivo, negativo ou isoelétrico (Figura 4.8) nas derivações DI e aVF, o que permitirá inferir em qual quadrante está o QRS, de acordo com as projeções da roda dos ventos (Figura 4.5). Verifique a derivação DII, caso esta esteja positivo significa que o eixo encontra-se no quadrante inferior direito. Para definir aproximadamente o eixo dentro deste quadrante, observa-se em qual derivação o QRS está mais isoelétrico, pois será na derivação perpendicular a esta que o eixo estará.

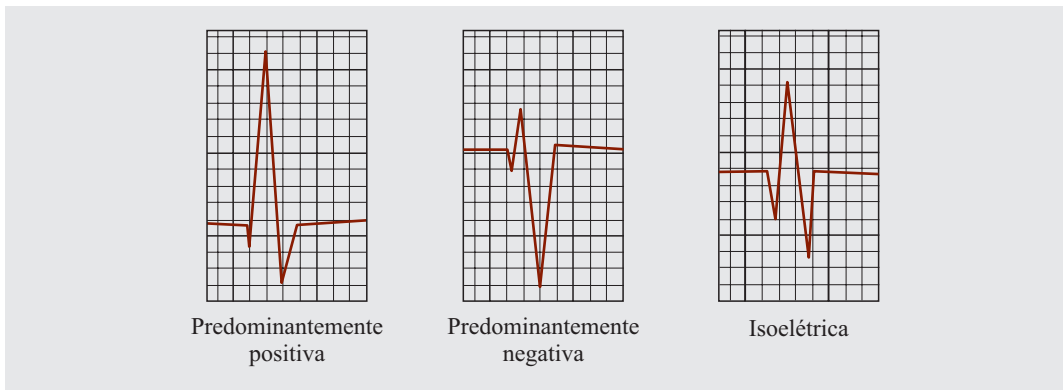



Figura 4.8 Representação esquemática do eixo predominante do QRS.

Vale lembrar que o desvio do eixo elétrico para a direita ou para a esquerda muitas vezes não está relacionado com patologias e sim com o biotipo. Por exemplo, em indivíduos brevilíneos o eixo tende a ficar horizontalizado devido ao fato de o coração repousar uma maior parte sobre o diafragma, em indivíduos longilíneos ocorre o inverso, tornando o eixo verticalizado.

Compreendendo as ondas

Onda P

A onda P é a primeira onda registrada em qualquer derivação do ECG, ela representa a ativação dos átrios e é composta, na verdade, do registro da ativação de cada átrio apresentado como uma única onda (Figuras 4.9 e 4.10).

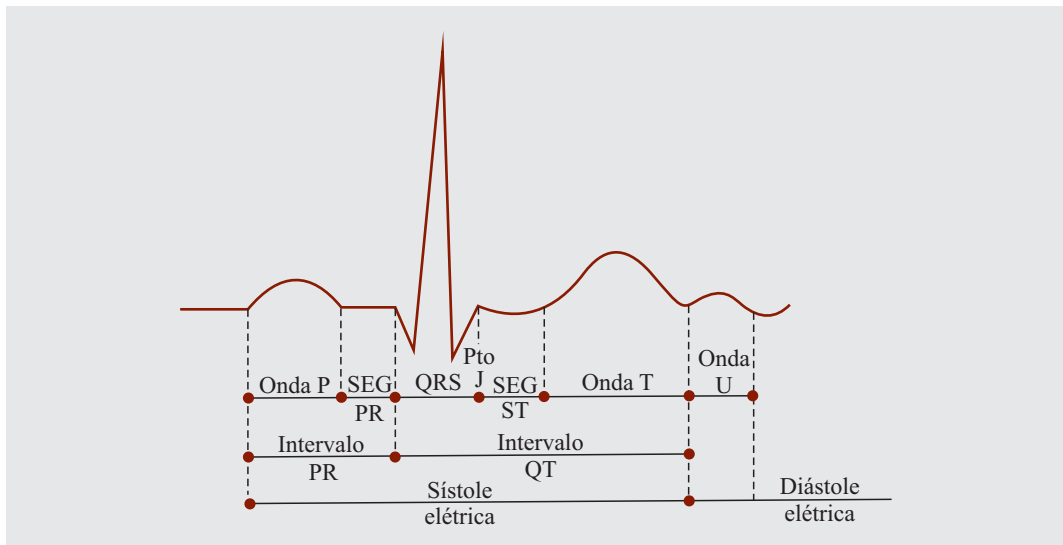
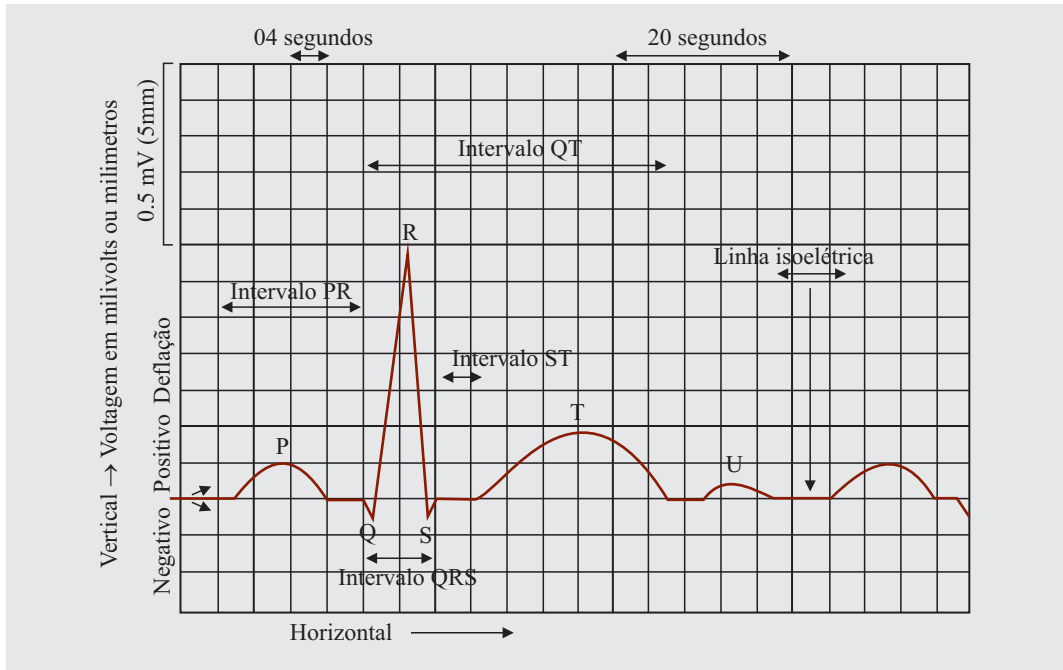



Figura 4.9 Caracterização esquemática do ECG com todas as suas ondas (P, Q, R, S, T e U) e seus intervalos (PR, QT e ST).

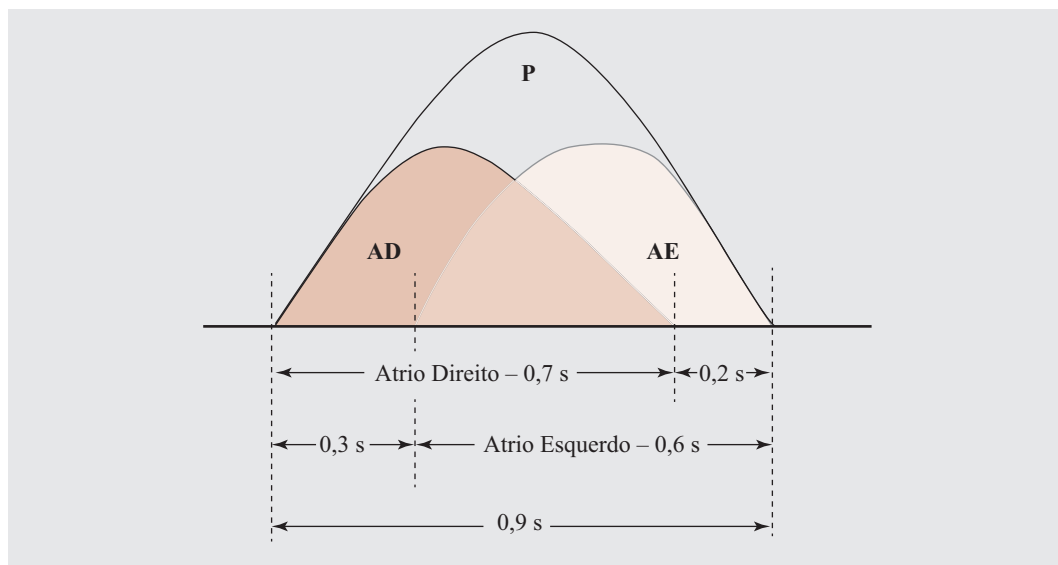



Figura 4.10 Caracterização esquemática da onda P. Note que ela é composta de duas ondas positivas da ativação do AD e do AE, somadas produzem a forma peculiar da onda P.

Duração: a duração da onda P geralmente é obtida em DII e tende a ser maior conforme a idade do indivíduo:

- **0,06-0,09 s** em crianças;
- **0,08-0,11 s** em adultos;
- é considerada patológica quando **> 0,09 s** (para < 10 anos), **> 0,10 s** (entre 10 e 15 anos) e **> 0,11 s** (em adultos).

Morfologia: a onda P normal é arredondada, monofásica, pode apresentar ocasionalmente pequenos entalhes, sem que a distância entre esses entalhes exeda **0,03 s**.
Amplitude: a voltagem normal da onda P varia entre 0,25 mV e 0,30 mV (avaliada em DII).
Polaridade: as ondas P na superfície corporal podem ter registro positivo ou negativo, dependendo da orientação do eletrodo explorador, normalmente positiva nas derivações **DI**, **DII** e **DIII**, sempre negativa em **aVR**; as demais derivações variam de indivíduo para indivíduo.

Intervalo PR

Na prática diária, a medida do intervalo PR é dada pelo início da onda P até o ínicio do complexo QRS. O significado eletrofisiológico disso seria o tempo de condução através do nó AV.

O intervalo PR varia com a idade e a FC do indivíduo, ou seja, mais curto em crianças e mais alongado em idosos. Em adultos, normalmente, esse intervalo não ultrapassa **0,20 s**; o valor mínimo para crianças não ultrapassa **0,09 s** e para adultos **0,12 s**. Abaixo desses valores deve-se suspeitar de ritmo ectópico, iniciando-se fora do nó sinusal, ou síndrome de Wolf-Parkinson-White. E para valores acima de **0,20 s** deve-se pensar em atrasos de condução, como bloqueio atrioventricular do 1ª grau (BAV 1ª grau).

Complexo QRS

O complexo QRS representa a ativação ventricular e apresenta uma morfologia pontiaguda, ao contrário das arredondadas P e T.

Duração: este complexo possui uma duração normal entre **0,05 s** e **0,11 s**, com uma média de **0,07 s**. Como na onda P, o complexo QRS tende a ser maior quanto maior a idade. De forma prática, a duração de complexo QRS não deve execeder 2,5 quadrados menores do papel do ECG.
Morfologia: a morfologia deste complexo é altamente diferenciada, assim não há um padrão que possamos ditar como normalidade.
Amplitude: também é variável, dependendo das condições cardíacas e extracardíacas do paciente. Obesidade, enfisema pulmonar, derrames pericárdicos, miocardiopatia dilatada e edemas são situações que favorecem o registro de baixa voltagem deste complexo.
Polaridade: a polaridade média deste complexo em indivíduos normais apresenta um caráter predominantemente positivo em regiões anteroesquerdas e posteroesquerdas do tórax e, predominantemente, negativo à direita do precórdio e em regiões próximas do ombro direito.

Segmento ST

O segmento ST é observado imediatamente no final do complexo QRS e início da onda T, geralmente ele adota um caráter isoelétrico, tolerando um desnivelamento máximo de 1 mm.

Onda T

Esta onda representa a repolarização ventricular e tal processo se realiza no mesmo sentido da ativação ventricular.

Duração: deve-se enfatizar que as características normais da onda T não devem ser medidas isoladamente, estando tal medida embutida no cálculo do intervalo QT.

Morfologia: esta onda é arredondada e assimétrica, sendo a primeira porção mais lenta que a segunda.

Amplitude: relativamente menor que QRS, quase sempre abaixo de **6 mm** nas derivações inferiores.

Polaridade: normalmente a polaridade da onda T adota um caráter positivo na maioria das derivações, contudo em situações especiais ele adota um caráter diferente e não patológico.

Intervalo QT

É o período de tempo entre o início do complexo QRS e o final da onda T e corresponde à duração total da sístole elétrica ventricular. Esse intervalo é maior em mulheres do que em homens, aumentando em ambos com a FC, para os limites de **45-115 bpm**; os limites normais desse intervalo giram em torno de **0,46-0,30 s**. O intervalo QT aumenta conforme o avanço da idade e durante o sono. O internado QT deve ser melhor mensurado comumente em V2 e V3 e deve ser corrigido pela frequência (QTC ou QT corrigido) já que a sístole elétrica aumenta com a diminuição da frequência cardíaca.

A fórmula de Bazett, embora sujeita a críticas é a mais empregada:

$$QTC = \frac{QT_{MEDIDO}}{\sqrt{RR}}$$

Ou pela fórmula derivada

$$QTC = QT_{MEDIDO} \times \sqrt{Fe/60}$$

O QTC deve ser menor 0,45 em homens e menor que 0,46 em mulheres.

Onda U

Esta onda pode ser observada no final da onda T especialmente nas derivações V3 e V4. Ela é pequena e arredondada, geralmente de baixa frequência, é positiva nas derivações inferiores e precordiais e negativa em aVR, sua amplitude alcança cerca de 5-25% da onda T e suas maiores amplitudes são notadas em V2 e V3, podendo alcançar 2 mm, mas atinge em média 0,33 mm. Ela é inversamente proporcional a FC, assim é comum encontrá-la maior em atletas e bradicardíacos e menor em crianças.

Bibliografia consultada

1. Mirvis DM, Goldberger AL. Eletrocardiografia. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, editores. Tratado de doenças cardiovasculares. Rio de Janeiro: Elsevier; 2006.
2. Moffa PJ. Atividade elétrica normal do coração. In: Moffa PJ, Sanches PCR, editores. Tranchesi: eletrocardiograma normal e patológico. São Paulo: Roca; 2001.

5 capítulo

Sobrecargas ou Crescimentos Atriais

Joedson Alves Fonseca
Helder José Lima Reis
Fernanda Nascimento Velloso da Silva

Introdução

As doenças cardíacas que produzem crescimento atrial são acompanhadas de alterações eletrocardiográficas típicas da onda P, seja a expressão do crescimento do átrio direito, do esquerdo ou de ambos. Tais alterações modificam a morfologia, a voltagem e a duração da onda P (Figura 5.1).

O vetor de ativação atrial determina ondas positivas em todas as derivações, exceto em aVR.

Em qualquer um dos casos de crescimento atrial (direito, esquerdo ou biatrial) não é correta a expressão hipertrofia atrial, sob o ponto de vista do traçado eletrocardiográfico, já que a ativação dos átrios se faz tangencialmente à parede, de modo que a hipertrofia atrial não tem expressão eletrocardiográfica. Convém ainda evitar que hipertrofia seria um diagnóstico anatômico ou anatomohistológico e não eletrofisiológico.

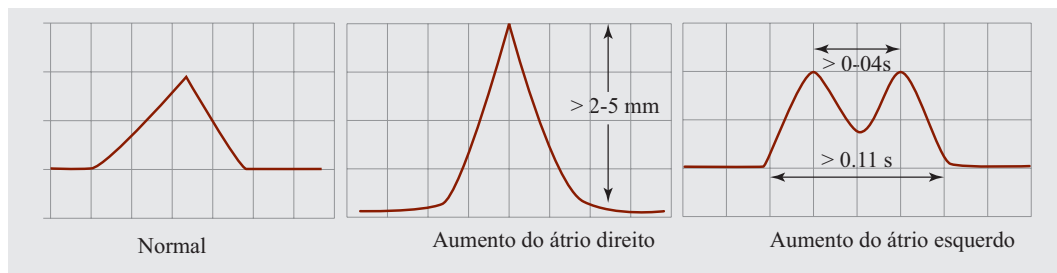



Figura 5.1 Morfologia da onda P.

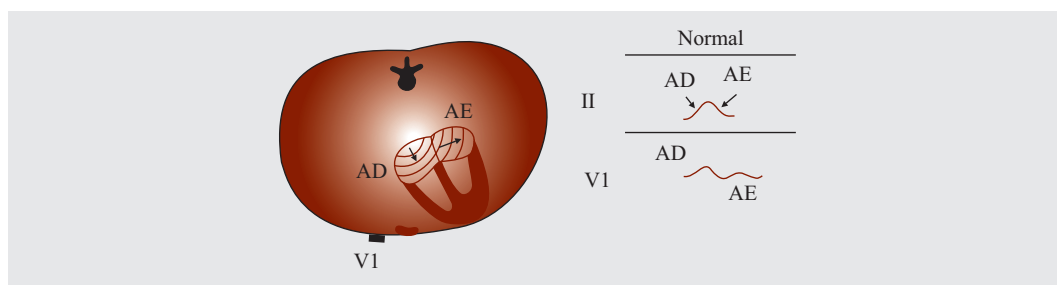



Figura 5.2 Representação gráfica e eletrocardiográfica da ativação atrial normal.

Crescimento ou sobrecarga atrial direita

Conceito

Quando ocorre crescimento ou sobrecarga do átrio direito, o vetor médio do AD aumenta sua amplitude, deslocando-se mais para a frente e para a direita. E estas ocorrências levarão aos seguintes achados eletrocardiográficos (Figura 5.3):

- aumento da amplitude da onda P (maior que 2,5 mm em DII e VI);
- onda P apiculada em muitas derivações (DII, DIII, aVF e VI);
- desvio do vetor médio de P para a direita (60º a 90º).

DI DII DIII aVR aVL aVF

V1 V2 V3 V4 V5 V6

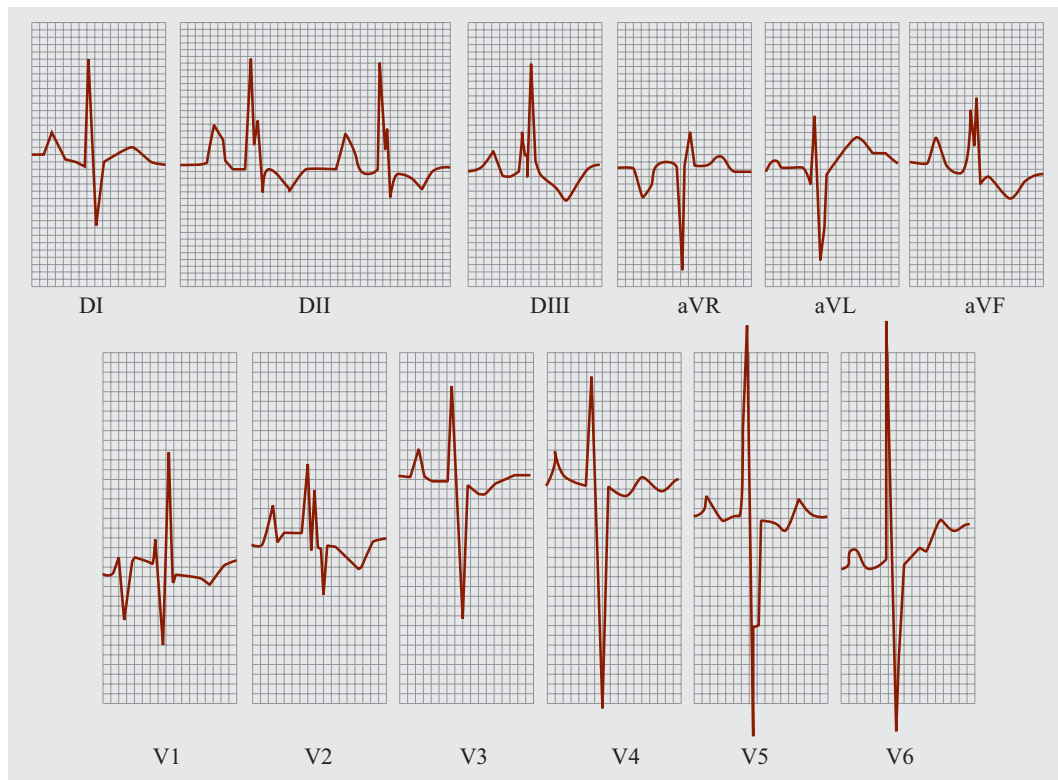



Figura 5.3 Sobrecarga atrial direita.

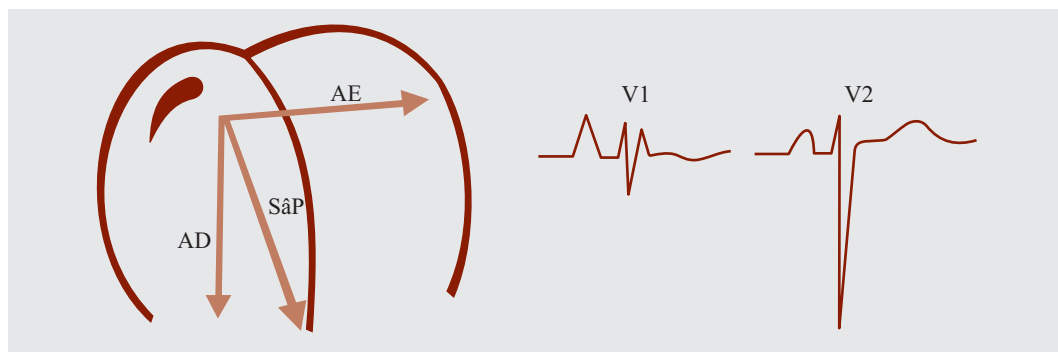



Figura 5.4 Representação gráfica e eletrocardiográfica da sobrecarga atrial direta.

Etiologia

O crescimento atrial direito pode ser observado nas seguintes patologias:

- lesões valvares múltiplas com ou sem lesão tricúspide, com hipertensão pulmonar;
- lesões tricúspides;
- miocardiopatia dilatada;
- cor pulmonale agudo e crônico.

Crescimento ou sobrecarga atrial esquerda

Conceito

Quando ocorre o crescimento do átrio esquerdo, o seu vetor médio se dirige mais para trás, para cima e para a esquerda, e isso levará aos seguintes achados eletrocardiográficos (Figura 5.5):

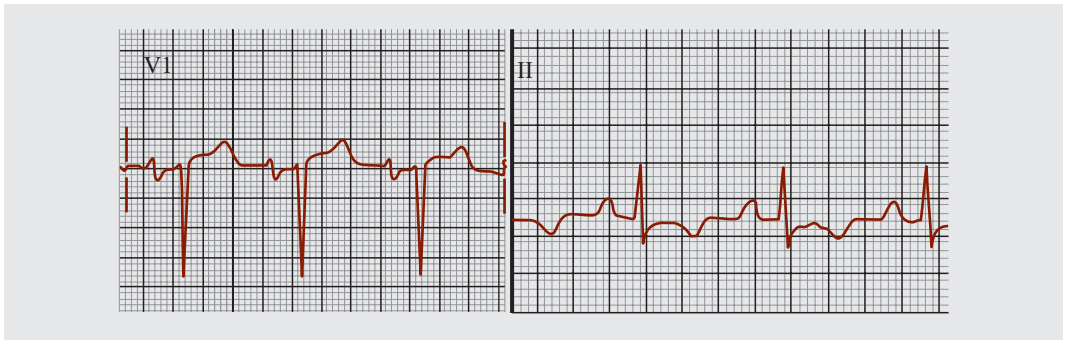



Figura 5.5 Sobrecarga atrial esquerda.

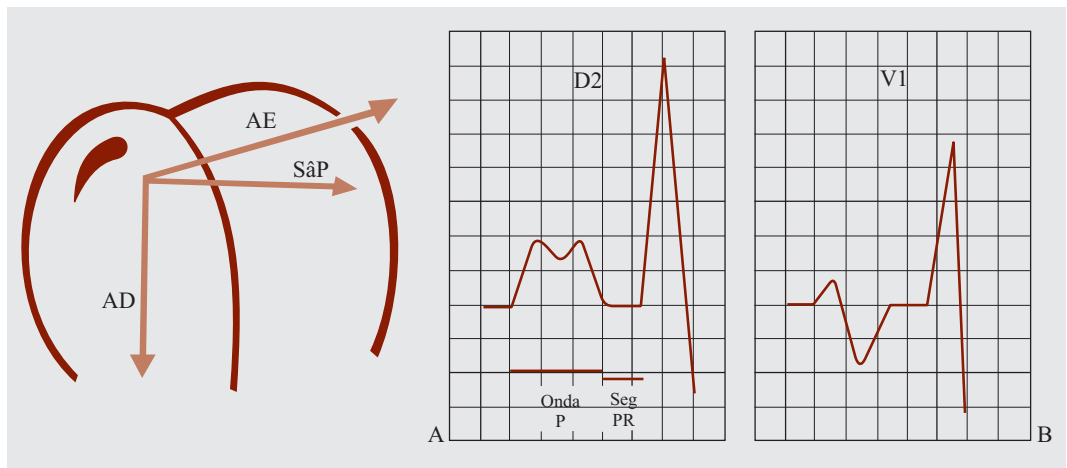



Figura 5.6 Representação gráfica e eletrocardiográfica da sobrecarga atrial esquerda

- aumento da duração da onda P (maior que 0,10 s);
- presença de entalhes bem marcados, separados por mais de 0,03 s, principalmente em DI e DII;
- desvio do eixo elétrico de P para a esquerda;
- fase negativa da onda P em V1 > 0,03 mm/s (índice de Morris).

Etiologia

As principais etiologias são:

- insuficiência mitral;
- estenose mitral;
- miocardiopatia dilatada;
- cardiopatias hipertensivas.

Crescimento biatrial

Neste caso, há uma combinação morfológica com crescimento de ambos os átrios. O crescimento biatrial pode ser observado nas lesões tricúspides, na dupla lesão mitral e na insuficiência cardíaca.

Alterações eletrocardiográficas

O crescimento biatrial se manifesta no eletrocardiograma pela associação dos sinais do crescimento atrial direito e esquerdo (Figura 5.7).

- Onda P se torna mais apiculada e com duração maior, em torno de 0,12 s, em DII, DIII e aVF.
- Onda P bifásica em V1 com início apiculado positivo (> 1,5 mm), com o componente final negativo com mesma altura (≥ 0,04 s) e profundidade de pelo menos 1 mm.
- O eixo elétrico pode estar desviado para a direita ou para a esquerda ou estar na faixa normal.

Figura 5.7 Sobrecarga biatrial.

Bibliografia consultada

1. Carneiro EF. O eletrocardiograma: 10 anos depois. São Paulo: Livraria e Editora Enéas Ferreira Carneiro; 1989.
2. Thaler MS. Eletrocardiograma na prática clínica. 5.ed. Porto Alegre: Artmed; 2008.
3. Netter atlas de anatomia humana. 5.ed.
4. Eletrocardiografia: o normal e o patológico: noções básicas de vectografia/Iseu Gus-3. ed. rev. e ampl. São Paulo: Fundo Editorial BYK; 2002. 212 p.

Sobrecargas Ventriculares

Jose Brasil Freire
Helder José Lima Reis
Fernanda Nascimento Velloso da Silva

Introdução

O estudo das sobrecargas ventriculares exige a breve revisão de alguns conhecimentos básicos da ativação ventricular normal e da amplitude do complexo QRS, do seu eixo médio e da sua repolarização. A Tabela 6.1 permite relembrar itens discutidos previamente nos capítulos anteriores.

Tabela 6.1 Ativação ventricular e QRS.

Definição do QRS normal	O complexo QRS é dito normal quando a duração for inferior a 120 ms e a amplitude estiver entre 5 mm e 20 mm nas derivações do plano frontal e entre 10 mm e 30 mm nas derivações precordiais, com orientação normal do eixo elétrico.
Eixo elétrico normal no plano frontal	Os limites normais do eixo elétrico do coração no plano frontal situam-se entre –30° e +90°.
Ativação ventricular normal no plano horizontal	Tem como característica a transição da morfologia rS, característico de V1, para o padrão qR típico do V6, com o r aumentando progressivamente de tamanho até o máximo em V5 e o S progressivamente se reduzindo até V6. Os padrões intermediários de RS (zona de transição) habitualmente ocorrem em V3 e V4.
Repolarização ventricular normal	Onda T assimétrica de início mais lento e final mais rápido, positiva em quase todas as derivações, habitualmente com polaridade semelhante à do QRS e de amplitude equivalente a cerca de 10% a 30% do QRS.

Acompanhando a ativação e a repolarização ventricular por meio da morfologia do QRS nas derivações do plano horizontal na Figura 6.1, é possível detectar a progressão de alterações da morfologia do QRS em acordo com a posição do eletrodo de registro.

A variação morfológica ocorre por causa da disposição do eletrodo explorador no gradil torácico, sempre considerando todos os quatro vetores de ativação ventricular, que podem ser revistos em capítulos anteriores.

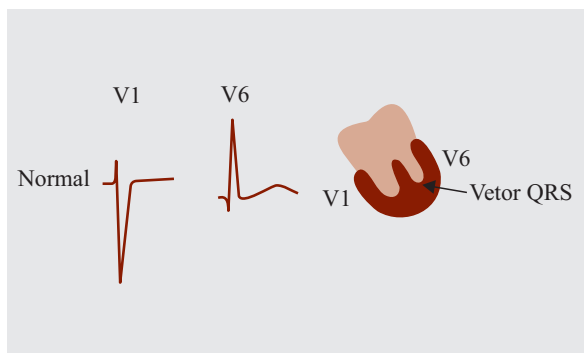



Figura 6.1 Representação gráfica e eletrocardiográfica da ativação ventricular normal.

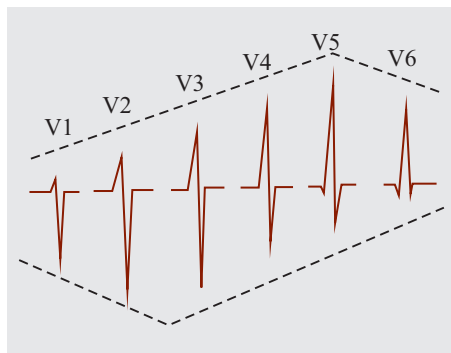



Figura 6.2 Morfologia normal do QRS no plano horizontal.

Considerações sobre as sobrecargas ventriculares

A sobrecarga ventricular é a situação na qual mais comumente ocorre o aumento da amplitude do QRS. No entanto, o QRS pode estar aumentado em indivíduos normais nas seguintes situações:

a) crianças, adolescentes e adultos jovens;
b) longilíneos;
c) atletas;
d) mulheres mastectomizadas;
e) vagotonia.

Os vetores de ativação ventricular esquerda fisiologicamente predominam. Por outro lado, quando há grande sobrecarga ventricular direita haverá sensível alteração do ECG normal. Mas para que ocorra a predominância do VD é necessário que o aumento da massa ventricular exceda em três vezes a massa do ventrículo esquerdo.

O diagnóstico de HVE (Hipertrofia Ventricular Esquerda) incipiente é difícil, desta forma, o sistema de escore pode ser mais confiável.

Sobrecarga Ventricular Esquerda (SVE)

Há várias causas para SVE (Tabela 6.2) uma maneira adequada para estabelecer esse diagnóstico eletrocardiográfico é usar um sistema de escore, como o de Romhilt. A Figura 6.3 a seguir apresenta a representação gráfica e eletrocardiográfica da SVE. Estes que ao pontuar as alterações eletrocardiográficas permite inferir a presença absoluta ou possível de SVE. Convém citar que há também outros índices para a verificação da ocorrência de SVE (Tabela 6.3, 6.4 e 6.5) sendo o escore de Romhilt o considerado mais adequado (Tabela 6.6).

Tabela 6.2 Causas da sobrecarga ventricular esquerda.

• Hipertensão arterial	• Persistência do canal arterial
• Estenose aórtica	• Miorcadiopatia hipertrófica
• Insuficiência aórtica	• Miorcadiopatia dilatada idiopática
• Insuficiência mitral	

Figura 6.3 Representação gráfica e eletrocardiográfica da sobrecarga ventricular esquerda.

Tabela 6.3 Índices de sobrecarga ventricular esquerda.

Índice de Sokolow-Lyon
• S V1 ou V2 + R V5 ou V6 >/= 35 mm
Índice de Lewis
• (R1 + S3) – (R3 + S1) = ou > 17 mm
• Amplitude de S em V1 > 24 mm
• Soma de R1 + S3 > 35 mm
Critérios de Hutchins
• SV1 + RV5 ou V6 > 35 mm
• cresicimento do átrio esquerdo
• aumento da DI > 50 ms em V5 ou V6

Tabela 6.4 Critério de Cornell.

• SV3 + RaVL > 28 mm
Critérios de Romhilt-Estes – sistema de pontos
Vale 3 pontos
• S V1 ou V2 ou onda R V5 ou V6 >/= 30 mm
• crescimento AE (índice de Morris)
• alteração de ST-T (*strain*)
Vale 2 pontos
• SÂQRS além de – 30 graus
Vale 1 ponto
• duração de QRS > 100 ms
• DI >/= 50 ms
SVE provável 4 pontos SVE definido soma 5 pontos

Tabela 6.5 Sobrecarga ventricular esquerda.

Tipo sistólica	Tipo diastólica
• V1-V2: rS ou QS com aumento de S	• V1-V2: rS ou QS com aumento de S
• V5-V6: qR ou R com aumento de R	• V5-V6: qR ou R com aumento de R
• SÂQRS entre +30 graus e –30 graus	• SÂQRS entre +30 graus e –30 graus
• TDI em V5 e V6 > 45 ms	• TDI em V5 e V6 > 45 ms
• Sobrecarga atrial esquerda	• Sobrecarga atrial esquerda
• Infradesnível do ponto J e segmento ST V5-V6	• Infradesnível do ponto J em V5 e V6
• Ondas T negativas e assimétricas V5 e V6	• Ondas T positivas em V5 e V6

A Tabela 6.6 apresenta o escore de Romhilt-Estes para SVE.

Tabela 6.6 Escore de Romhilt-Estes para SVE.

1. R ou S no plano frontal > 20 mm S (V1 ou V2) ou R (V5/V6) > 30 mm	03 pontos para cada um
2. Padrão Strain (V5/V6): infra ST com inversão da onda T	03 pontos (Se usa digital: 01 ponto)
3. SAE (Sobrecarga atrial esquerda)	03 pontos
4. Desvio do eixo > –30°	02 pontos
5. Duração do QRS > 0,09s	01 ponto
6. Deflexão intrinsecóide > 0,04s	01 ponto
Pontuação	**≥ 5 pontos: SVE** **< 5 pontos: possível SVE**

O ECG abaixo permite exercitar a aplicação deste escore (Figura 6.4):

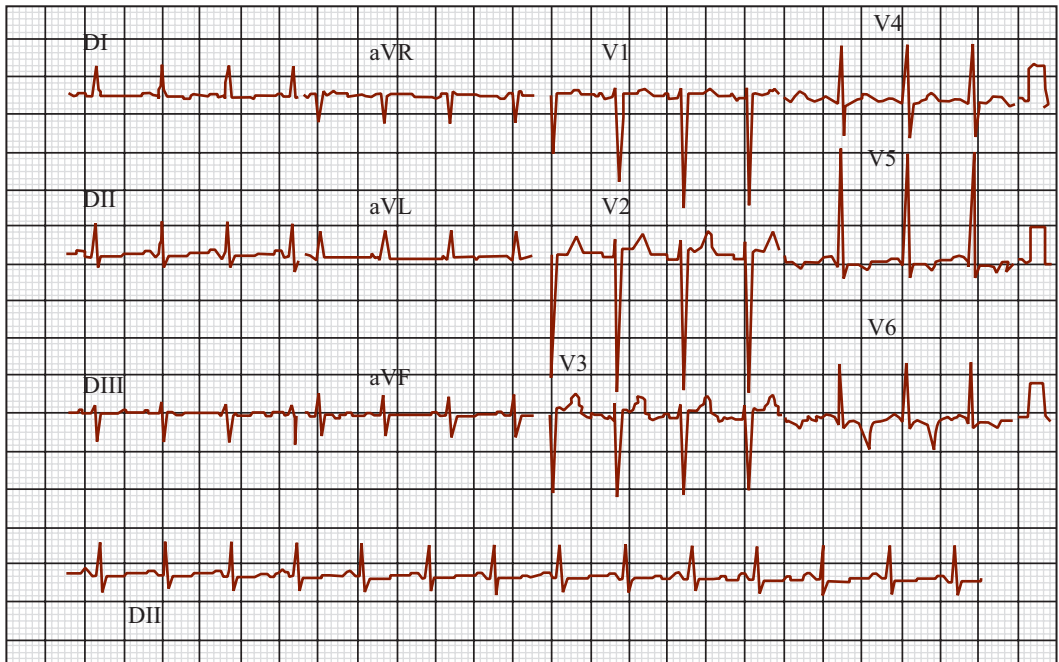
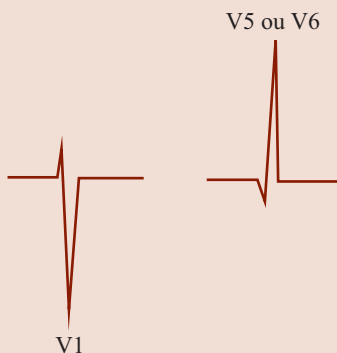
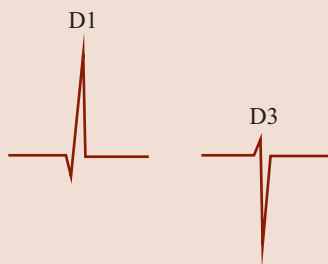



Figura 6.4 Exemplo para avaliação e aplicação do escore de Romhilt-Estes.

Analisando parâmetros separados, é possível também considerar, conforme a Tabela 6.7.

Tabela 6.7 Padrão de avaliação para análise de SVE.

	A HVE aumenta a amplitude do QRS. Para esse cálculo usamos três critérios ou índices, abaixo discriminados, sendo mais aceitos o primeiro e o terceiro. 1. INDÍCE DE SOKOLOW V5 ou V6 V1 O índice de Sokolow. R (V5 ou V6) + S (V1) $>$ 35 mm ou $>$ 40 mm em jovens 2. INDÍCE DE LEWIS D1 D3 O índice de Lewis. R(DI) + S(DIII) – R(DIII) + S(DI) $\geq$ 17 3. INDÍCE DE CORNELL A soma de R em aVL e S de V3 é maior que 28 mm em homens e 20 mm em mulheres; sensibilidade de 42% e especificidade de 96%.
Ondas S profundas em V1 e V2	Maior que 24 mm. Não é específica, em algumas situações pode significar aumento de VD.
Ondas R amplas em V5 e V6	Não é possível determinar valor a partir do qual se afirme que há SVE, pois depende da proximidade do VE com a parede torácica.
Deflexão Intrinsecoide ou tempo de ativação ventricular	Aumento discreto na duração do complexo QRS às custas de maior tempo de aparecimento do ápice do R (maior que 0,04 s) nas derivações que observam o VE.
Desvio do eixo elétrico para a esquerda	Acima de –30º.
Rotação horária	Não é um achado exclusivo.
Alterações da repolarização	Onda T achatada nas derivações esquerdas (DI, aVL, V5 e V6) ou padrão tipo *strain* (infradesnivelamento do ST com onda T negativa e assimétrica).
Aumento do AE	É necessário descartar estenose mitral. É um sinal indireto.

Há diversos critérios disponíveis para avaliação da HVE, sendo os de voltagem os mais utilizados. Cada critério tem sensibilidade diagnóstica diferente, sendo assim analisando-se um mesmo paciente poderá haver o diagnóstico de HVE por um critério e não por outro.

Sobrecarga ventricular sistólica e diastólica

Inicialmente as ondas T se tornam simétricas, altas e pontiagudas, além de um ST côncavo ou supradesnivelado, nas situações que configuram a sobrecarga diastólica (insuficiência aórtica, CIV – Comunicação intraventricular, PCA – Persistência do canal anterior), foram relevantes para a sobrecarga ventricular. Por sua vez, onda T invertida e segmento ST infradesnivelado, chamado padrão *strain,* significam sobrecarga sistólica (HAS, estenose aórtica) (Figura 6.5 e Figura 6.6).

Críticas a esse padrão de classificação se devem ao fato de que nem sempre a apresentação inicial de distinção da onda T é única, e por vezes são necessários anos para observar a mudança de padrão. Por exemplo, um paciente com hipertensão arterial sistêmica pode inicialmente apresentar padrão diastólico e somente após anos de doença não controlada apresentar o padrão sistólico.

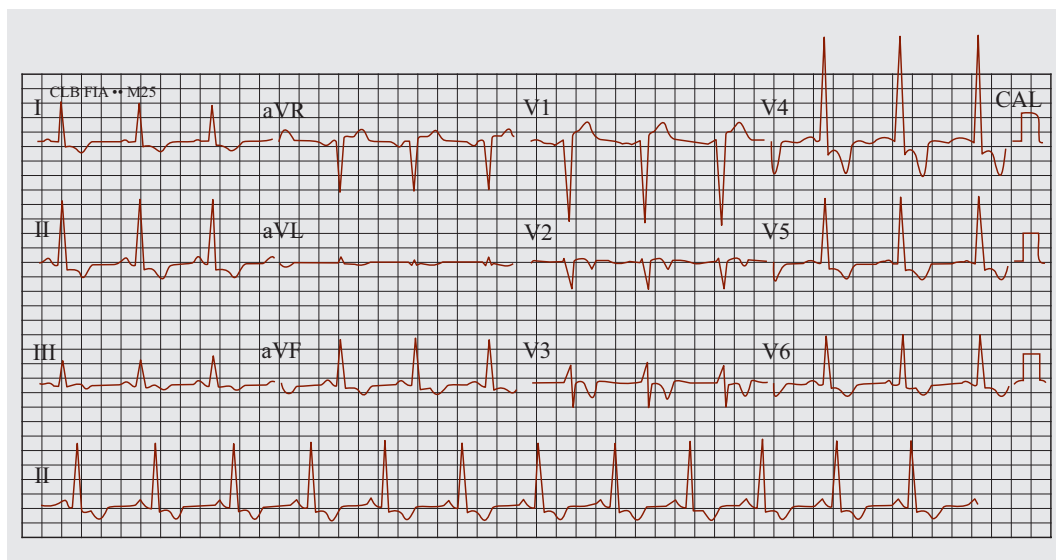



Figura 6.5 Representação eletrocardiográfica da sobrecarga ventricular esquerda do tipo sistólica.

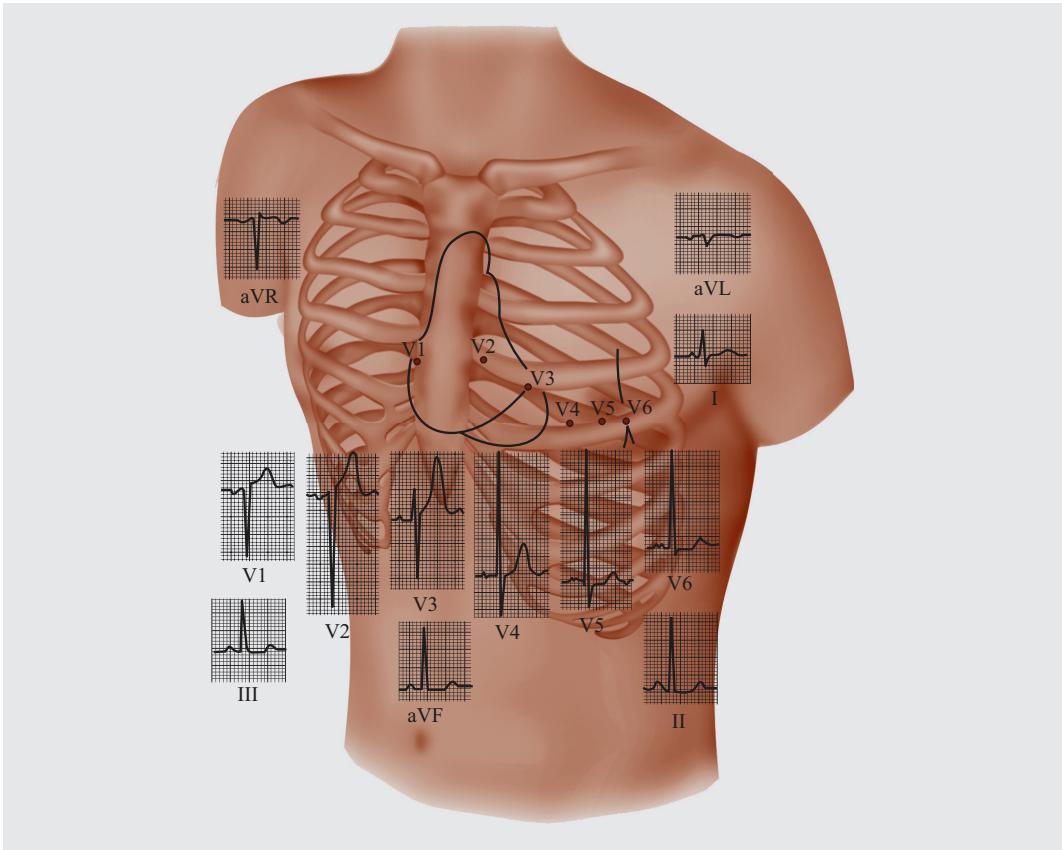



Figura 6.6 Representação gráfica e eletrocardiográfica da sobrecarga ventricular esquerda do tipo diastólica.

Sobrecarga ventricular direita

Há diversas causas de SDV, algumas descritas na Tabela 6.9. De acordo com Fisch, há três morfologias em V1, descritas na Tabela 6.8, que sugerem Sobrecarga Ventricular Direita (SVD).

Tabela 6.8 Morfologias de Fisch para SVD.

Morfologia	Significado
R, qR, rR, rsR, qRs	É um dos sinais mais específicos de SVD e traduz maior gravidade. A pressão em VD é maior que a pressão em VE. Exemplos: estenose pulmonar severa e hipertensão pulmonar acentuada.
RS, Rs ou Rsr	As pressões são iguais. Exemplo: tetralogia de Fallot.
rS ou rsr	Morfologia de BRD de 2º, em que a hipertrofia do trato de saída de VD é responsável pela segunda onda R.

A morfologia como se nota é variada (R, Rs, rRs, R entalhado, RR' e qR) e memorizar os padrões é desnecessário. Outro dado interessante é que se a segunda onda R for maior que onda R inicial, em indivíduos acima de 30 anos, normalmente há doença pulmonar associada.

Tabela 6.9 Causas de sobrecarga ventricular direita.
• Estenose valvar pulmonar
• T4F
• Hipertensão pulmonar
• Comunicação interatrial
• Drenagem anômala de veias pulmonares
• Insuficiência tricúspide
• Insuficiência pulmonar

Os parâmetros de SVD ao ECG estão descritos na Tabela 6.10:

Tabela 6.10 Parâmetros de avaliação de SVD.

Desvio do eixo elétrico médio do QRS para a direita	Acima de + 110°.
Ondas R amplas V1 e V2	Presença de onda R de alta voltagem em V1 e V2 e S profundas nas derivações opostas (V5 e V6). Ausência do aumento progressivo da voltagem do r de V1 a V3. O grau de hipertrofia pode ser avaliado de acordo com o número de derivações onde há predomínio da onda R.
Ondas S em V5 e V6	A onda R seja menor que a onda S (rS).
Onda S profunda em V1 e V2	Padrão normalmente de SVE, porém a SVD difere daquela por apresentar ondas S proeminentes em V5 e V6.
Alteração de ST-T	Padrão *strain* de repolarização nas precordiais direitas pode ocorrer.
Presença de Q em V1 e V2	Normalmente o padrão em V1 e V2 descreve inicialmente uma onda negativa decorrente da ativação do septo médio, cujo vetor se orienta para a direita e para a frente. Há muitas explicações para essa onda Q, e a mais aceita é a de Sodi Pallares, cuja explicação decorre da rotação horária. É um sinal de pressões muito elevadas dentro da cavidade de VD.
Crescimento de átrio direito	Decorre do aumento da impedância ventricular ao fluxo que vem do átrio direito.

O ECG abaixo permite exercitar a aplicação desse escore (Figura 6.7).

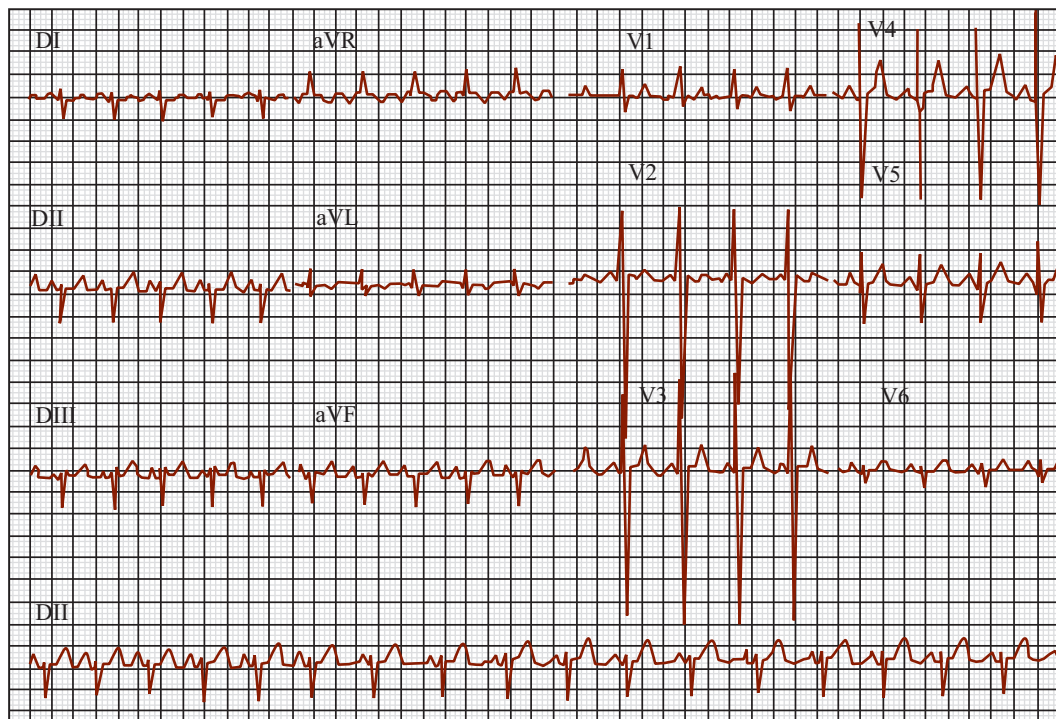



Figura 6.7 Exemplo para aplicação de escore de avaliação da presença de SVD.

Algumas patologias que acometem o VD, causando apresentações eletrocardiográficas de sobrecarga ventricular:

Tabela 6.11.	
Estenose pulmonar severa	R de V1 a V4. qR de V1 a V4. Padrão *strain* em V1. Onda Q em V1.
Tetralogia de Fallot	Rs em V1. Predomínio de S de V2 a V6.
***Cor pulmonale* crônico**	Padrão rS ou QS.
Comunicação interatrial	rsR' ou RsR' em V1. Padrão trifásico (rsR'), com onda R' proeminente nas precordiais direitas V1 e V2.
Estenose mitral grave	RSR em V1.
Embolia pulmonar aguda	Somente em 7% dos casos. Com padrão S1 QIII TIII (S demarcada em DI, Q proeminente em DIII, e eixo elétrico de T além de 30º).

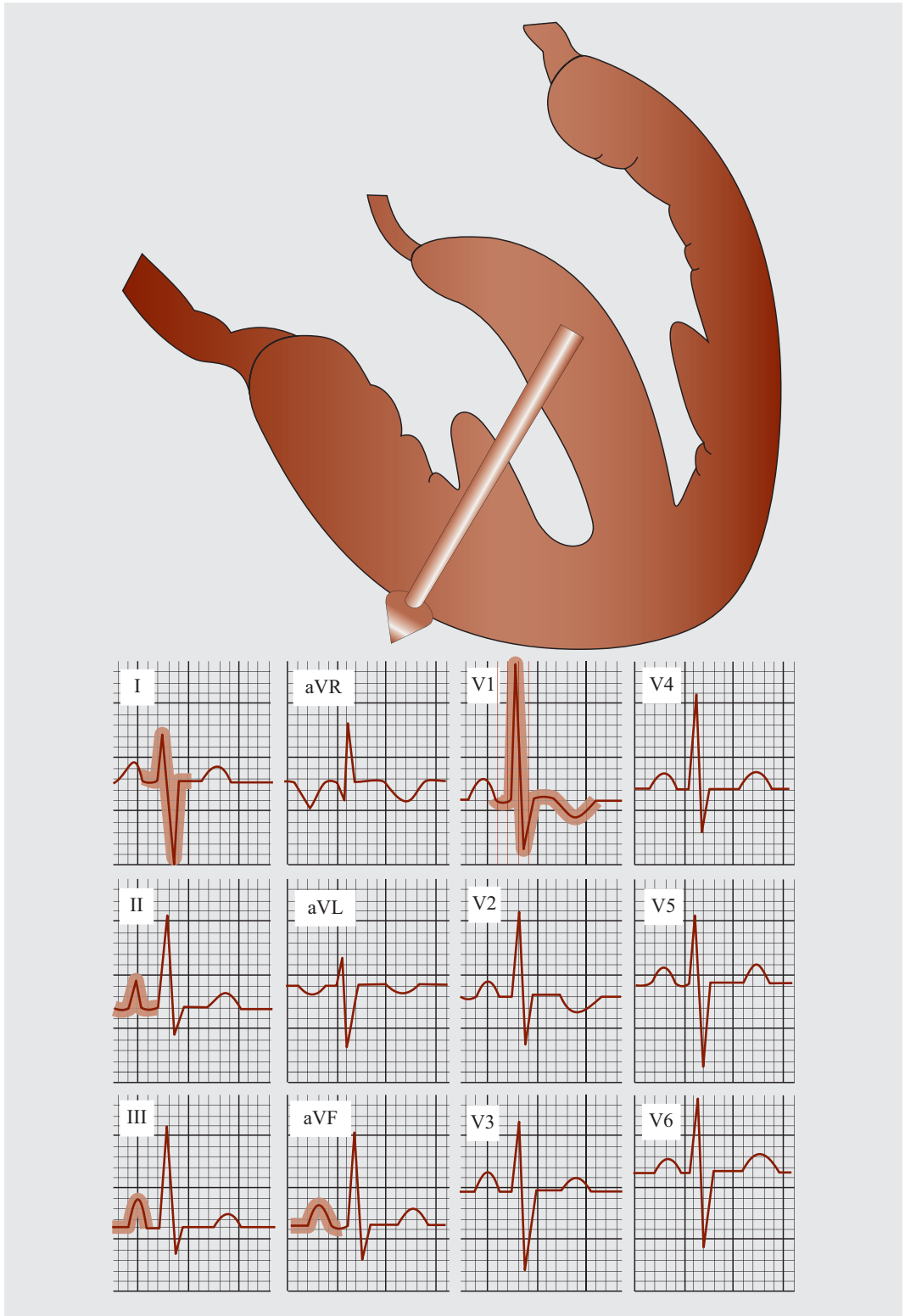



Figura 6.8 Representação gráfica e eletrocardiográfica da sobrecarga ventricular direita.

Sobrecarga Biventricular (SBV)

Por fim apresentamos os critérios para a SBV:

Tabela 6.12	
Eixo elétrico de QRS no plano frontal	Desviado para a direita, associado a critérios de voltagem para SVE.
ECG típico de SBV	Associado a um ou mais dos seguintes elementos: • ondas Q profundas em V5 e V6; • R de voltagem aumentada em V5 e V6; • S de V1 + R de V5 e V6 com critério positivo de Sokolow. • deflexão intrinsecoide em V6 igual ou maior que 0,04 s.
Complexos QRS isodifásicos amplos	Tipo R/S nas precordiais intermediárias de V2 a V4 (fenômeno de Katz-Wachtel).

Bibliografia consultada

1. Pastore CA, Pinho C, Germiniani H, Samesima N, Mano R, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre análise e emissão de laudos eletrocardiográficos. Arq Bras Cardiol. 2009;93(3 supl. 2):1-19.
2. Carneiro EF. O eletrocardiograma. São Paulo: Livraria e Editora Enéas Ferreira Carneiro; 1997.
3. Diretriz de interpretação de eletrocardiograma de repouso. Arq Bras Cardiol. 2003;80(supl. II).

7 capítulo Bloqueios de Ramo

Camila Rocon de Lima
Ana Denise Zazula

Introdução

O termo consagrado como *bloqueio de ramo* refere-se, na verdade, a um atraso na condução do estímulo elétrico pelo sistema de condução do coração. Tal atraso pode ser em diferentes graus, acarretando diferentes alterações na morfologia e na duração do complexo QRS. O critério de duração desse complexo está associado ao tempo de condução e à massa ventricular a ser ativada, sendo maior nos homens e menor nas mulheres. Apesar das diferenças, considera-se aumentado o QRS maior que 0,12 s. Tal alteração pode ser pelo ramo direito, pelo esquerdo ou por seus sub-ramos.

Os bloqueios de ramo incompletos (também conhecidos como bloqueios de grau leve a moderado) são decorrentes do menor acometimento desse sistema de condução, o complexo QRS no Eletrocardiograma (ECG) tem duração menor em relação ao avançado, estando o esquerdo entre 0,10 s e 0,12 s e o direto entre 0,08 s e 0,12 s. Suas particularidades serão mais bem explanadas a seguir.

Bloqueio de Ramo Esquerdo (BRE)

Consiste no atraso da condução do estímulo elétrico por esse ramo, incluindo desde sua porção principal até seus fascículos (anterior ou posterior). Tal atraso promove uma reorganização da condução do estímulo com alterações características de despolarização e repolarização do ventrículo esquerdo representadas no eletrocardiograma (Figura 7.1 e Figura 7.2). A incidência do BRE aumenta com a idade, tendo correlação com diversas cardiopatias e com subgrupos de alto risco cardiovascular.

Critérios diagnósticos

A ativação ventricular normal se inicia pelos estímulos no terço médio do septo interventricular, onde estão as ramificações do ramo esquerdo do feixe de His. O atraso nesse estímulo resulta na ativação precoce do ramo direito. As forças elétricas resultantes dessas alterações se inscrevem em vetores que auxiliam no entendimento do traçado eletrocardiográfico do BRE completo, conforme segue:

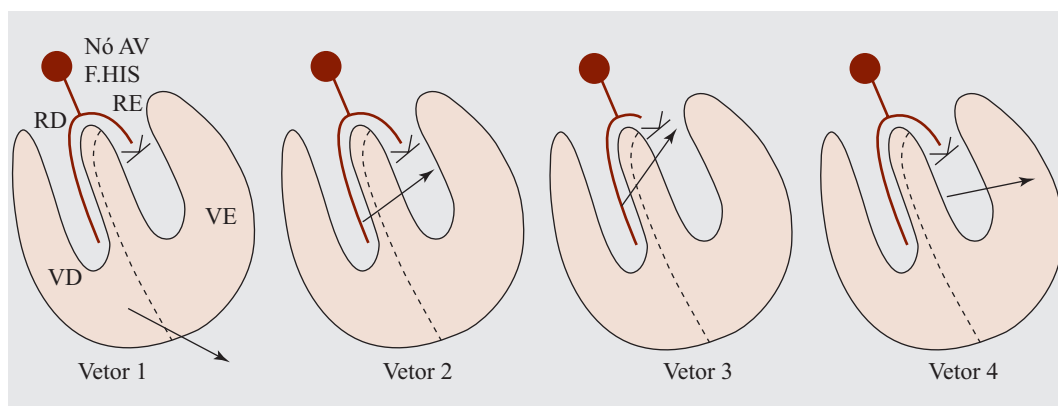



Figura 7.1 Representação gráfica dos vetores da despolarização na presença do BRE.

- Vetor inicial para a esquerda e anteriormente – responsável pela ausência de ondas q e por ondas R amplas em DI, aVL e V6;
- Vetor médio para a esquerda e posteriormente – responsável pela maior amplitude das ondas R em DI, aVL e V6;
- Vetor terminal para a esquerda – na despolarização lenta da parte septal esquerda e da parede livre do Ventrículo Esquerdo (VE). Responsável por QRS largos, negativos em V1 e V2 e positivos em DI, aVL, V5 e V6.

Assim, diante das alterações de ativação citadas, temos alguns critérios diagnósticos do BRE completo ou também chamado de BRE de grau avançado (Tabela 7.1).

Tabela 7.1 Critérios diagnósticos no BRE completo.
QRS alargado com duração ≥ 0,12 s como condição fundamental.
Ausência de q em DI, aVL, V5 e V6.
Ondas R alargadas e com entalhes e/ou empastamentos médio-terminais em DI, aVL, V5 e V6.
Onda r com crescimento lento de V1 a V3, podendo ocorrer QS.
Ondas S alargadas com espessamentos e/ou entalhes em V1 e V2.
Deflexão intrinsecoide em V5 e V6 ≥ 0,05 s.
Eixo elétrico de QRS entre –30° e +60°.
Depressão de ST e T assimétrica em oposição ao retardo médio-terminal.

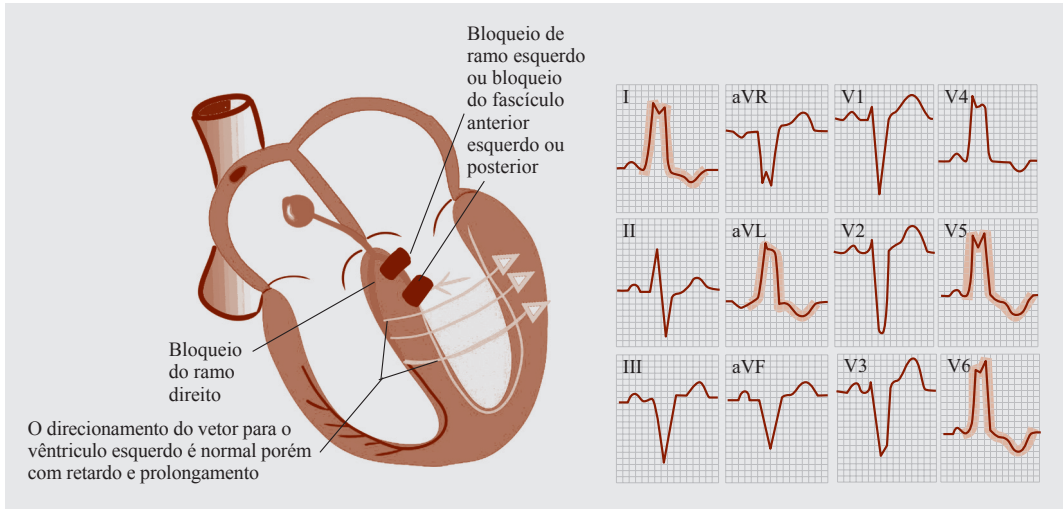
O bloqueio de ramo esquerdo incompleto é também conhecido como bloqueio de ramo esquerdo de grau leve a moderado. Apresenta-se com uma duração do complexo QRS menor que no BRE completo ou avançado, entre 0,10 s e 0,12 s e decorre do menor acometimento das fibras desse ramo em relação ao bloqueio completo (Figura 7.3).

Fonte: Adaptado de Atlas de anatomia Netter, 2008.

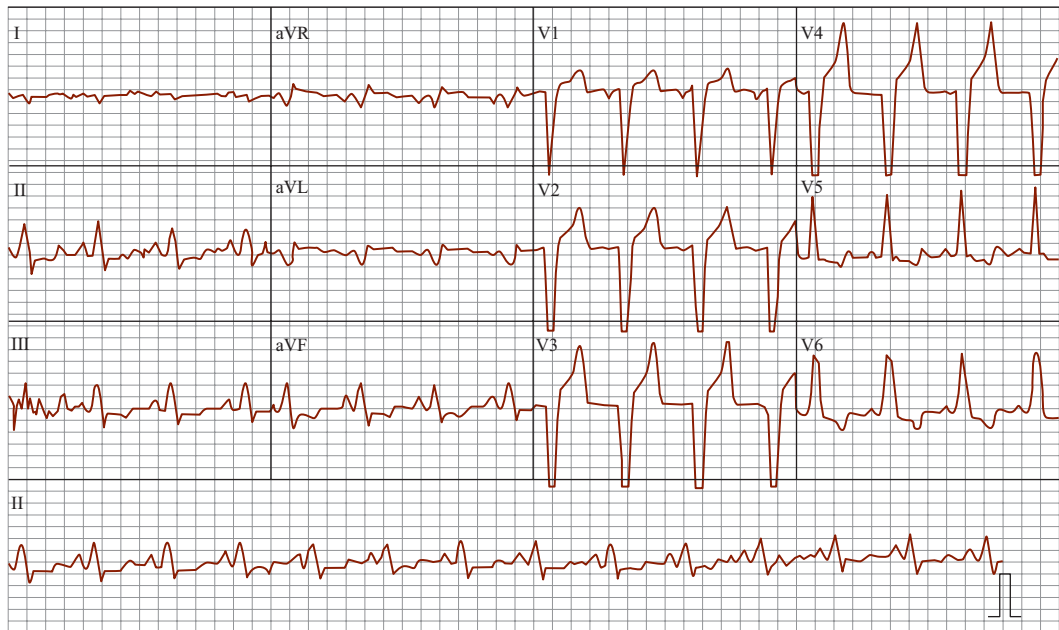
Figura 7.2 Correlação do BRE e características eletrocardiográficas.

Fonte: Tele medicina SAMU-HCor, 2010.

Figura 7.3 Eletrocardiograma de doze derivações mostrando bloqueio de ramo esquerdo completo.

O BRE incompleto (Figura 7.4) pode ser diagnosticado quando preencher pelo menos três dos quatro critérios definidos por Unger e colaboradores (Tabela 7.2).

Tabela 7.2 Critérios de Unger e colaboradores para o diagnóstico no BRE incompleto.

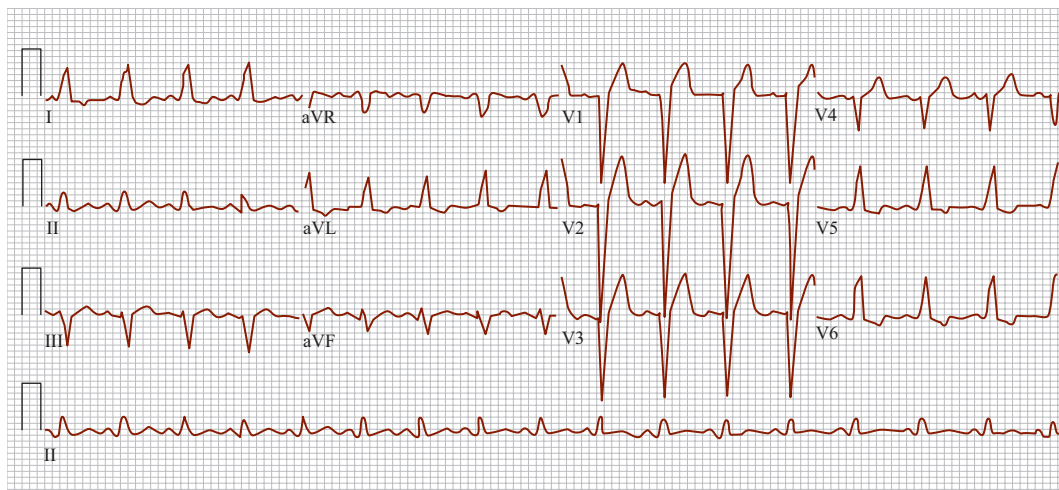
• Complexo QRS com duração entre 0,1 s e 0,12 s.
• Aumento do tempo de ativação ventricular com atraso do início da deflexão intrinsecoide de pelo menos 0,06 s em derivações precordiais esquerdas.
• Ausência de onda Q em derivações precordiais esquerdas.
• Empastamento ou entalhe da fase ascendente da onda R em derivações precordiais esquerdas.

Fonte: Telemedicina SAMU, HCor, 2011.

Figura 7.4 Eletrocardiograma de doze derivações mostrando bloqueio de ramo esquerdo incompleto.

BRE intermitente

O BRE pode ocorrer de modo intermitente e, nesse caso, a condução interventricular se manifesta com as características de BRE completo, porém retorna ao normal.

Pode estar relacionado com doença coronariana e fluxo sanguíneo intermitente no ramo esquerdo do feixe de His, sendo necessária a investigação diante de tal achado. Sua visualização durante o esforço (como no teste ergométrico) alerta para insuficiência coronariana, principalmente em idosos. O BRE intermitente está relacionado também com o envelhecimento do sistema de condução do coração, podendo ser um preditor precoce da evolução para bloqueio atrioventricular avançado, principalmente quando associado ao bloqueio de ramo direito intermitente. Tal condição clínica exige investigação e intervenção imediata, até mesmo sendo necessária, em alguns casos, a passagem de marca-passo transitório ou definitivo, a depender da condição e história clínica.

Significado clínico do BRE

A incidência de BRE está diretamente relacionada com cardiopatia estrutural, podendo representar também envelhecimento e/ou doença do sistema de condução do coração. A maioria dos indivíduos com BRE tem antecedentes de hipertensão arterial, cardiomegalia e/ou doença arterial coronariana, sendo, portanto, raro e de melhor prognóstico em jovens (Tabela 7.3). Sua associação com desvio do eixo para a direita ou para a esquerda está relacionada ao pior prognóstico, pois pode demonstrar um acometimento mais severo do sistema de condução.

Tabela 7.3 Principais causas de BRE.
• Cardiomiopatia hipertensiva.
• Hipertrofia do ventrículo esquerdo.
• Miocardite.
• Envelhecimento e esclerose do sistema de condução.
• Cardiomiopatia valvar.
• Cardiomiopatia isquêmica – insuficiência coronariana.
• Cardiomiopatia chagásica.
• Endocardite bacteriana.
• Intoxicação por fármacos (propafenona, digital).
• Hipercalemia.
• Forma idiopática (coração normal).

Os pacientes que se manifestarem ao ECG com BRE novo ou presumivelmente novo, na vigência de dor torácica e sintomas sugestivos de SCA, devem ser tratados como emergência e submetidos à mesma conduta da SCA com supradesnivelamento de ST, pois a presença de BRE, nesses casos, se associa ao aumento importante da mortalidade cardiovascular precoce e tardia após um infarto. Há alguns critérios eletrocardiográficos que podem auxiliar na identificação do supradesnivelamento do segmento ST associado à corrente de lesão desenvolvidos por Sgarbossa e colaboradores (Tabela 7.4).

Tabela 7.4 Critérios de Sgarbossa e colaboradores na identificação do infarto no ECG na presença de BRE.
• Elevação do segmento ST $\geq$ 1,0 mm em concordância com o QRS/T.
• Depressão do segmento ST $\geq$ 1,0 mm em V1, V2 e V3.
• Elevação do segmento ST $\geq$ 5,0 mm em discordância com o QRS/T.

Bloqueio de Ramo Direito (BRD)

Ocorre pelo atraso na condução do estímulo elétrico em qualquer porção desse ramo (a mais proximal – mais comum, no feixe de His ou no sistema de condução intraventricular direito). A ativação ventricular pelo lado esquerdo e pelo septo interventricular se faz normalmente.

Dessa forma, a porção inicial do QRS não sofre alterações. Porém, quando a despolarização ventricular esquerda está perto de ser concluída, o impulso elétrico passa da esquerda para a direita por meio do septo interventricular, desencadeando a ativação lenta e anormal do lado direito do septo interventricular, seguida da parede anterior livre, da parede lateral e, finalmente, do trato da via de saída do VD, alterando a parte final do QRS (Figura 7.7).

Critérios diagnósticos

A despolarização normal do septo interventricular se inicia pelas ramificações do ramo esquerdo, sendo feita da esquerda para a direita. No BRD, essa parte inicial não se modifica, sendo a porção final da despolarização ventricular responsável pelas alterações eletrocardiográficas.

Assim como no BRE, as forças elétricas resultantes dessas alterações se inscrevem em vetores que auxiliam no entendimento do traçado eletrocardiográfico do BRD completo, conforme segue (Figura 7.5):

- Vetor inicial anterior e para a direita – responsável por ondas q em DI, aVL e V6 (o vetor 'foge' dessas derivações) e ondas r nas derivações V1, V2 e aVR (derivações para as quais o vetor se dirige). As ondas q septais estão preservadas, uma vez que a ativação ventricular inicial permanece inalterada;

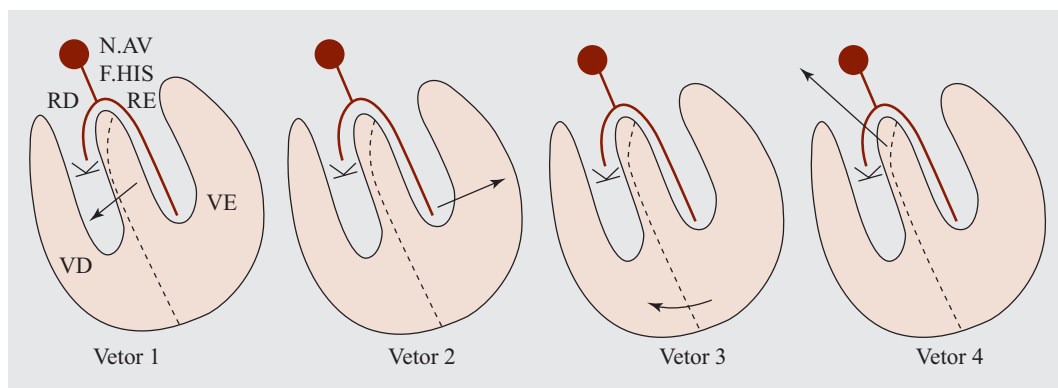



Figura 7.5 Representação gráfica dos vetores da despolarização na presença do BRD.

- Vetor médio temporal para a esquerda e, geralmente, posterior – responsável por ondas R em DI, aVL e V6 e por ondas s (ou S) em V1 e V2;
- Vetor terminal retardado para a direita – responsável por ondas S nas derivações esquerdas DI, aVL e V6, com a inscrição de uma segunda deflexão positiva, que pode ser pequena (r') ou grande (R') nas derivações anteriores V1 e V2.

O eixo elétrico do QRS no BRD não está alterado. Desvios do eixo associados a esse bloqueio podem ocorrer na presença de outros bloqueios fasciculares associados BDAS (bloqueio divisional ântero superior) e BDPIE (bloqueio divisão póstero-inferior esquerdo), como BRD + BDAS (desvio do eixo para a esquerda) ou BRD + BDPIE (desvio do eixo para a direita). Há critérios eletrocardiográficos para o diagnóstico de BRD (Tabela 7.5) e (Figura 7.6).

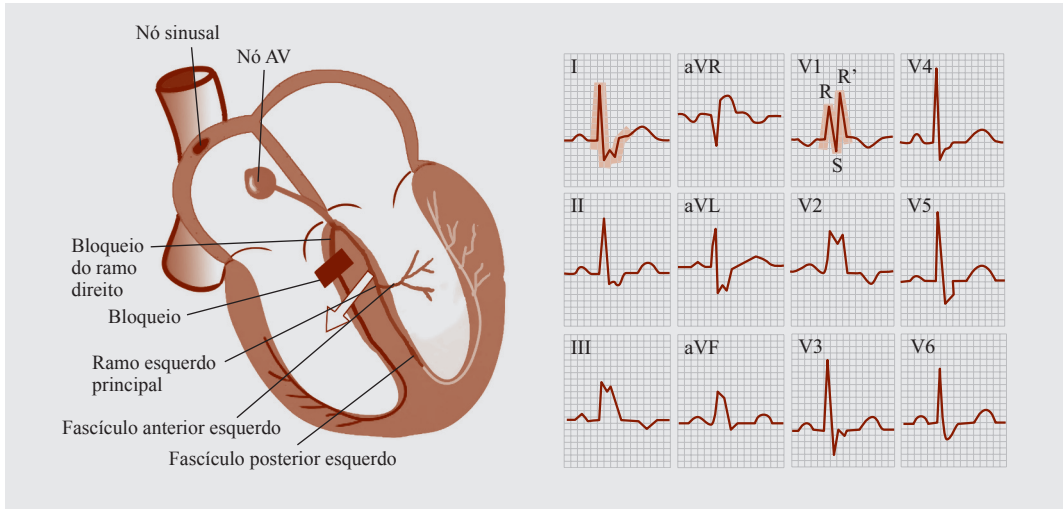
Tabela 7.5 Critérios diagnósticos do BRD avançado.
• QRS alargado com duração $\geq$ 0,12 s como condição fundamental.
• Ondas S empastadas em DI, aVL, V5 e V6.
• Ondas qR em aVR com R empastada.
• rSR' ou rsR' em V1 com R' espessado.
• Eixo elétrico de QRS variável, tendendo para a direita no plano frontal.
• T assimétrica em oposição ao retardo final de QRS.

Fonte: Atlas de anatomia Netter, 2008. Adaptado.

Figura 7.6 Correlação do BRD e características eletrocardiográficas.

Bloqueio de ramo direito incompleto

Também conhecido como BRD de grau leve a moderado. A duração do QRS está entre 0,08 s e 0,12 s e o QRS tem dupla positividade em V1 e onda S espessada em DI e V6.

Deve-se a um atraso menor na ativação do ramo direito e manifesta-se inicialmente pela diminuição das ondas S de V2, seguida pelo espessamento de seu ramo ascendente. Sua manifestação mais frequente é o padrão rSr' na derivação V1 (Tabela 7.6).

Tal morfologia pode ser encontrada em 2,4% de indivíduos normais, sendo isso atribuído ao atraso da ativação da via de saída do ventrículo direito. Aqui a onda r' tem menor amplitude que a onda R inicial. Pode refletir também sobrecarga ventricular direita sem uma disfunção intrínseca do sistema de condução, como encontrada nas cardiopatias congênitas (CIA – Comunicação interatrial, CIV – Comunicação interventricular, coarctação de aorta, etc.), na estenose mitral, no cor pulmonale e em quadros agudos, como a embolia pulmonar. Nessa última, a dilatação ventricular direita pode provocar registro de rSr' em V1 (Figura 7.8).

A posição incorreta do eletrodo de V1 no segundo ou no terceiro espaço intercostal direito, ou pacientes longilíneos com eletrodos na posição correta, também pode acarretar a inscrição rsR' em V1, sem corresponder à alteração da condução do estímulo.

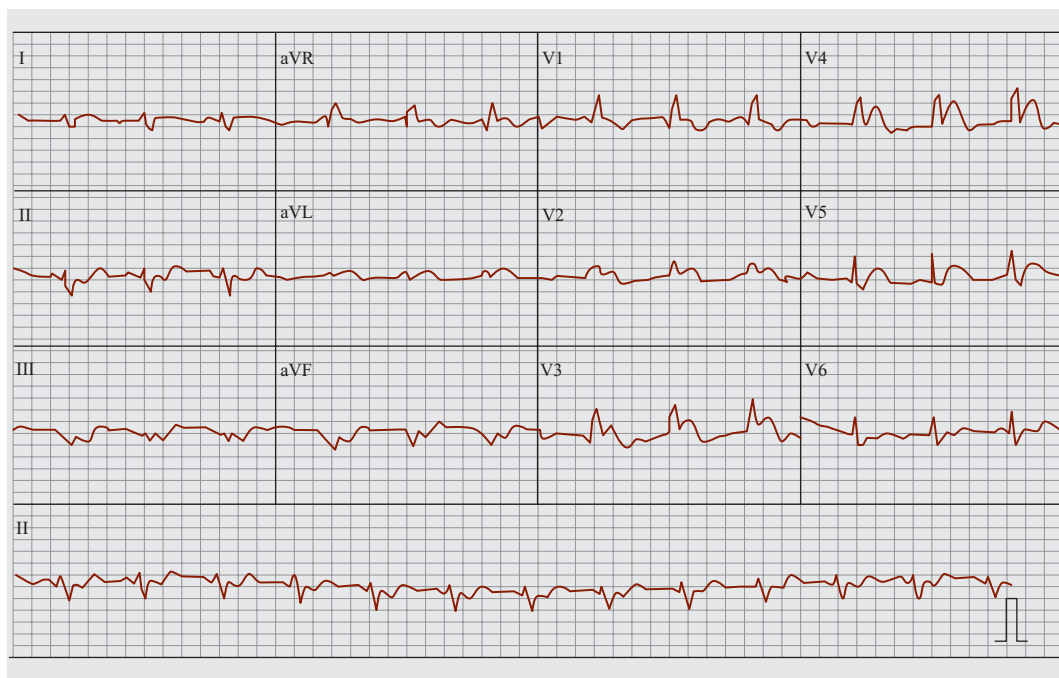
Tabela 7.6 Critérios para o diagnóstico de BRD incompleto.
• Complexo QRS com duração entre 0,08 s e 0,12 s.
• Diminuição progressiva da onda S em V2.
• Empastamento da onda S em V2.
• Desenvolvimento das morfologias rsr' ou rsR' em V2 e, posteriormente, em V1.
• Onda T com direção oposta à deflexão terminal do complexo QRS.

Fonte: Tele medicina SAMU-HCor, 2010.

Figura 7.7 Eletrocardiograma de doze derivações mostrando bloqueio de ramo direito completo.

Bloqueio de ramo direito intermitente

Nesse caso, assim como no BRE, a condução interventricular se manifesta com as características do BRD e com retorno ao normal.

Diferente do BRE, o BRD intermitente tem menos relação com processos isquêmicos, mas sua presença deve ser investigada da mesma forma.

Significado clínico do BRD

Como dito, o BRD pode ser encontrado em pacientes sem nenhuma evidência de doença cardíaca estrutural. Porém, em pacientes portadores de cardiopatia, sua presença é preditora independente de doença avançada, como doença de múltiplos vasos e sobrevida reduzida por maior mortalidade cardiovascular.

Há diversas etiologias para o BRD (Tabela 7.7). O BRD de início recente pode significar maior prevalência de doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca congestiva e mortalidade cardiovascular.

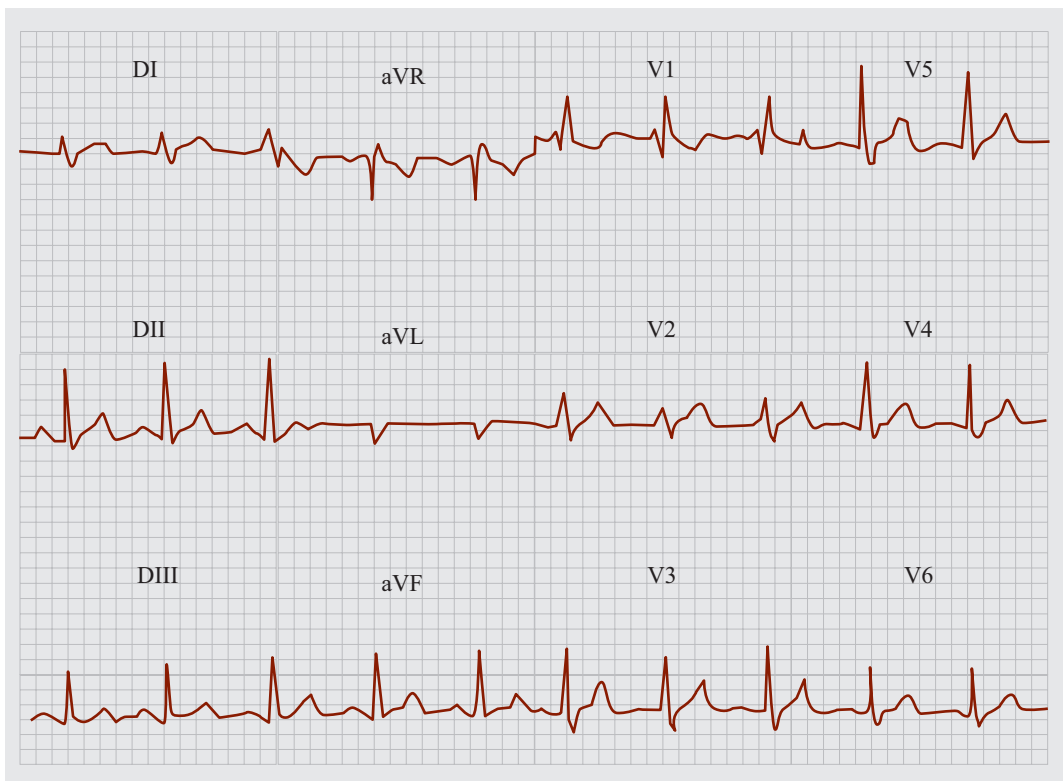
Tabela 7.7 Principais causas de BRD.
• Cardiomiopatia isquêmica – insuficiência coronariana.
• Cardiomiopatia chagásica.
• Miocardite.
• Envelhecimento e esclerose do sistema de condução.
• Cardiomiopatia valvar.
• Cardiomiopatia hipertensiva.
• Cardiopatias congênitas – principalmente as relacionadas com defeito do septo interventricular.
• Patologia com aumento da pressão do VD (cor pulmonale, TEP).
• Forma idiopática (coração normal).
• Doença de Levi
• Lesões mecânicas (pós-procedimentos cirúrgicos, cateterismo).

Fonte: Arquivo pessoal dos autores.

Figura 7.8 Eletrocardiograma de doze derivações mostrando bloqueio de ramo direito incompleto.

Bibliografia consultada

1. Pastore CA, Pinho C, Germiniani H, Samesima N, Mano R, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre análise e emissão de laudos eletrocardiográficos. Arq Bras Cardiol. 2009;93(3 supl. 2): 9-12.
2. Piegas LS, Feitosa G, Mattos LA, Nicolau JC, Rossi Neto JM, Timerman A, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST. Arq Bras Cardiol. 2009; 93(6 supl. 2): e179-e264.
3. Netter FH. Atlas de anatomia humana. 4.ed. Rio de Janeiro: Elsevier Saunders; 2008.
4. Braunwald E, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Electrocardiography. In: Mirvis DM, Golberger AL. Braunwald – tratado de doenças cardiovasculares. 8.ed. Rio de Janeiro: Elsevier Saunders; 2010. p. 149-194.
5. Moffa PJ, Sanches PCR, Ramires JAF, Oliveira SA. Tranchesi: eletrocardiograma normal e patológico. São Paulo: Roca; 2001. p. 381-462; 531-572.

8 capítulo Bloqueios Divisionais

Edgar de Brito Sobrinho
Helder José Lima Reis
Fernanda Nascimento Velloso da Silva

Introdução

A sequência de ativação ventricular deve ser relembrada para que ocorra a correta interpretação dos bloqueios divisionais. Os ramos direito e esquerdo fornecem a corrente aos ventrículos direito e esquerdo, respectivamente. Esse é o meio mais eficiente de dispersar a corrente elétrica. O complexo QRS resultante da despolarização ventricular é estreito (menor que 0,12 s de duração ou “dois quadradinhos e meio”). Do mesmo modo, como a massa de músculo do ventrículo esquerdo (VE) é muito maior que a do ventrículo direito, as forças elétricas do ventrículo esquerdo dominam o ventrículo direito e o eixo elétrico resultante é direcionado para a esquerda, posicionando entre 0° e +90°(Figura 8.1).

O detalhe é que o ramo esquerdo é composto de três fascículos separados. O fascículo anterior esquerdo, o septal e o posterior esquerdo. O ramo direito não se divide em fascículos separados. Abordaremos abaixo, devido a sua importância, o bloqueio dos fascículos anterior e posterior. O bloqueio do ramo direito e esquerdo já foram abordados em outro capítulo e o bloqueio septal, devido a sua pouca importância do ponto de vista prático, não será abordado neste livro.

O principal efeito dos hemibloqueios (ou bloqueios divisionais) sobre o ECG é o desvio do eixo.

Bloqueio divisional anterior esquerdo ou anterossuperior esquerdo

O fascículo anterior esquerdo se posiciona superior e anteriormente ao fascículo posterior esquerdo. Por ser mais longo e fino, esse é o bloqueio divisional mais comum, podendo ser visto em pacientes sem nenhuma evidência de cardiopatia ou pacientes portadores de hipertensão arterial, coronariopatia, doença de Chagas, outras miocardiopatias, lesões aórticas, cardiopatias congênitas, etc. No bloqueio divisional anterior esquerdo (BDAS), a condução para baixo pelo fascículo anterior esquerdo está bloqueada. Toda a corrente passa pelo fascículo posterior esquerdo para a superfície superior do coração. A despolarização miocárdica do VE ocorre progredindo em direção inferossuperior e da direita para a esquerda, resultando em desvio do eixo elétrico de despolarização ventricular para a esquerda (entre –30° e –90°) (Figura 8.2).

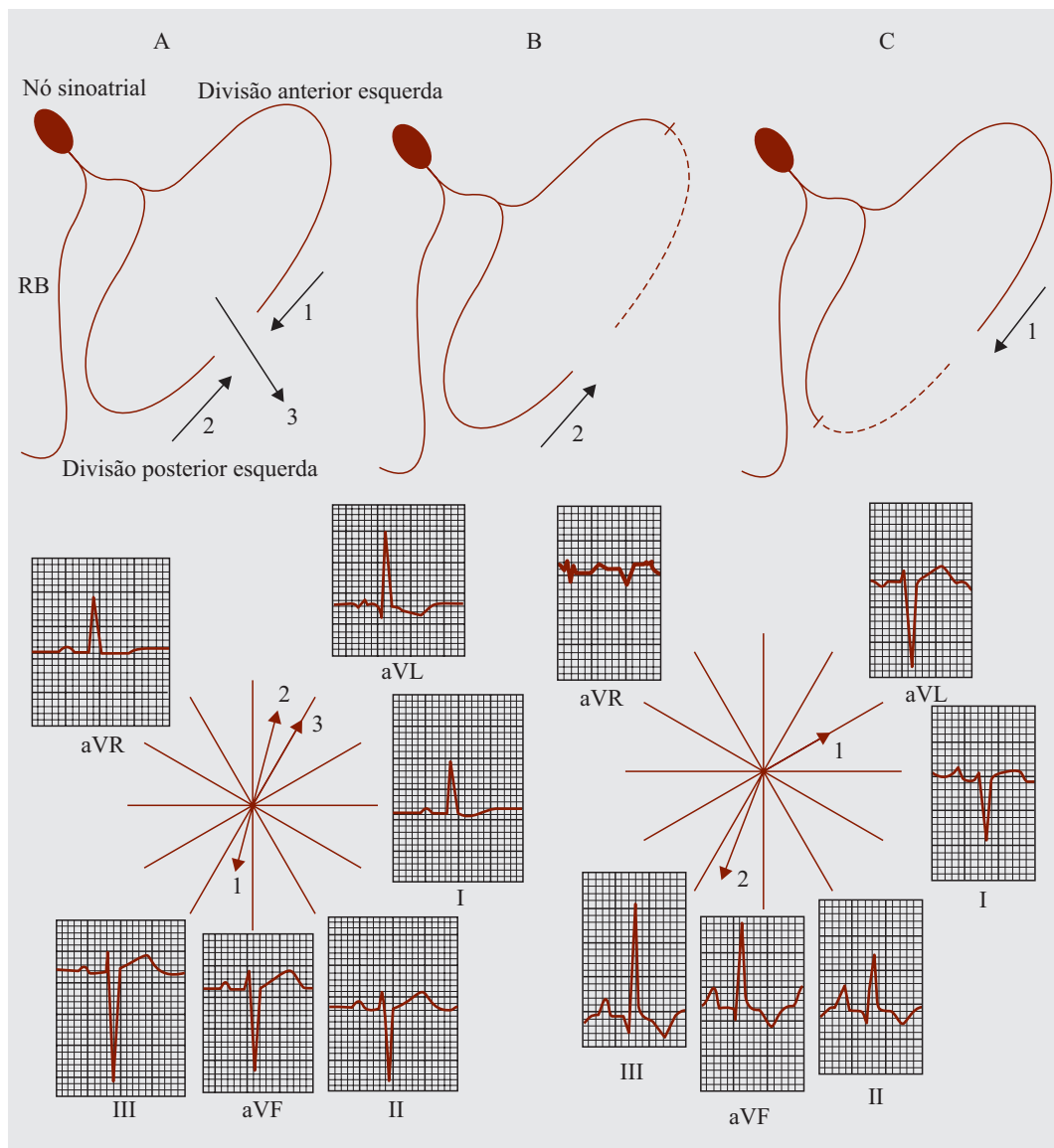



Figura 8.1 Representação gráfica e eletrocardiográfica do BDAS (esquerda) e BDPI (direita).

Relembrando: a maneira mais simples de identificar o desvio do eixo para a esquerda é observar as derivações DI, aVF e DII (nessa ordem!). O complexo QRS será positivo em DI e negativo em aVF. Nesse momento, se define que a faixa na qual está o eixo é entre 0° e –90°. Para definir que o eixo está mais negativo que –30° deve-se olhar DII, que obrigatoriamente tem de estar negativo!

Bloqueio divisional posterior esquerdo

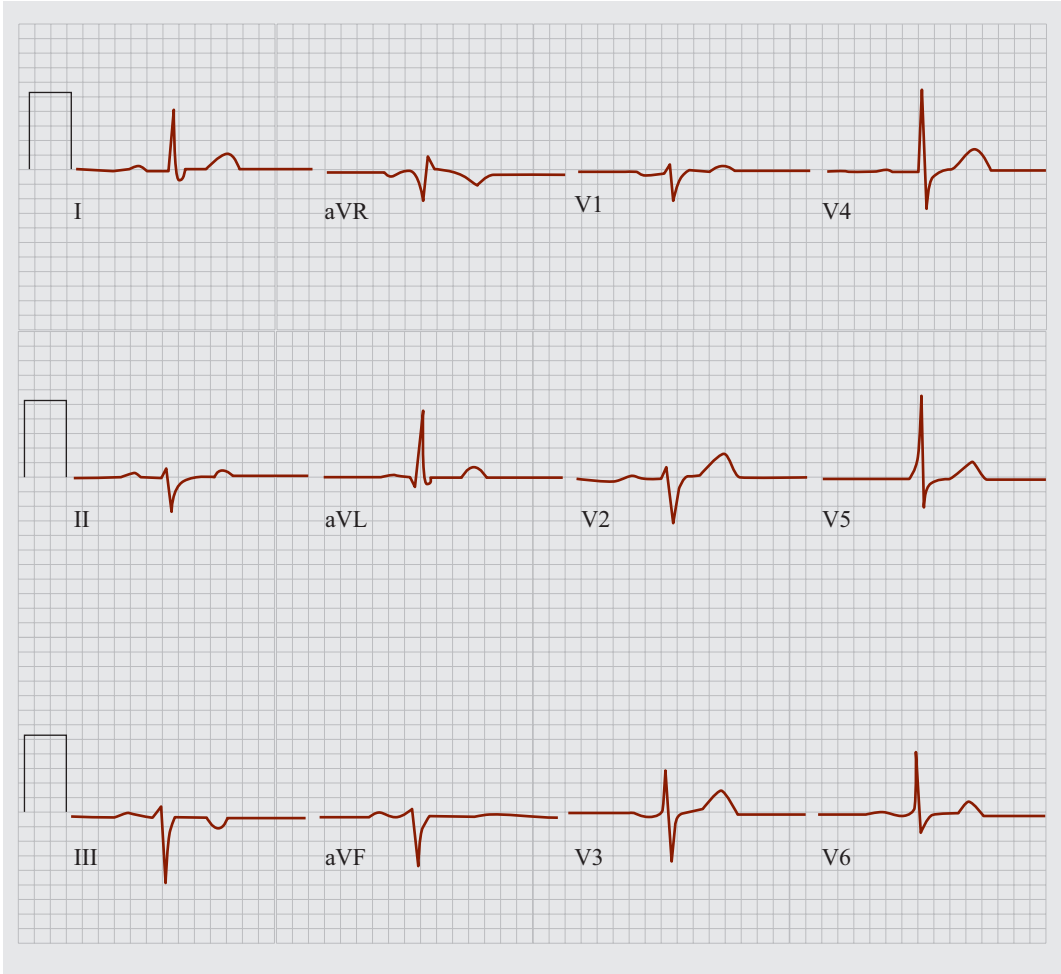
Como o fascículo posterior está bloqueado, toda a corrente flui para baixo pelo fascículo anterior esquerdo e a despolarização ventricular, então, ocorre em direção súpero-inferior e da esquerda para a direita. O eixo da despolarização está direcionado para baixo e para a direita, desviando o eixo para a direita (entre +90° e +180°) (Figura 8.3).

Fonte: Arquivo dos autores.

Figura 8.2 Bloqueio divisional anterior esquerdo.

O HBPE é extremamente raro e suas causas mais frequentes são a miocardiopatia chagásica e a coronariopatia.

Antes de concluirmos, é importante lembrar que desvio de eixo não é igual a bloqueio divisional! Sempre é necessário verificar outras causas de desvio de eixo, como hipertrofia ventricular.

A Tabela 8.1 apresenta os principais critérios diagnósticos para bloqueios divisionais.

Tabela 8.1 Critérios diagnósticos para bloqueios divisionais.

Bloqueio divisional anterossuperior esquerdo	QRS, onda T e segmento ST normais. Padrão rS em DII, DIII e aVF com S de DIII >S de DII.
	Desvio do eixo elétrico para a esquerda além de –30°.
Bloqueio divisional posteroinferior esquerdo	QRS, onda T e segmento ST normais. Padrão qR em DII, DIII e aVF com R de DIII > R de DII.
	Desvio do eixo elétrico para a direita além de 90°.

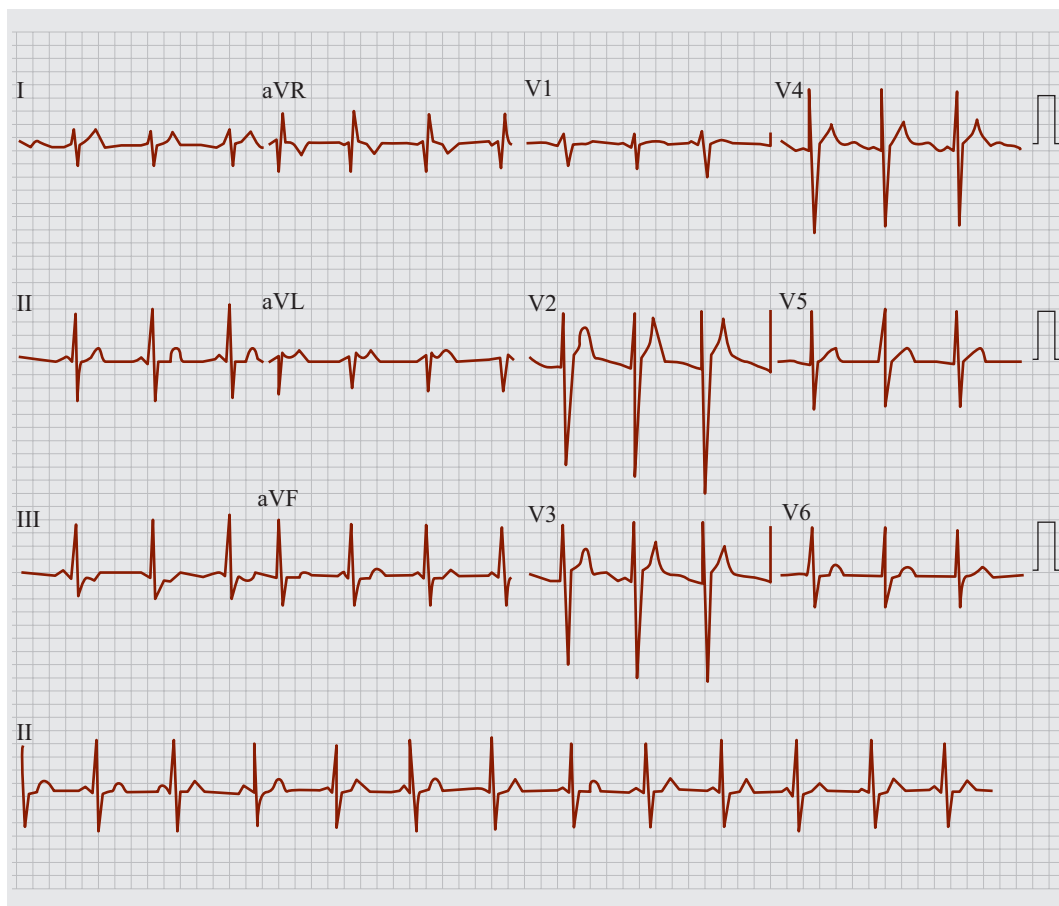



Figura 8.3 Bloqueio divisional posterior esquerdo.

Bibliografia consultada

1. Carneiro EF. O eletrocardiograma: 10 anos depois. São Paulo: Livraria e Editora Enéas Ferreira Carneiro; 1989.
2. Thaler MS. Eletrocardiograma na prática clínica. Burnier JNT. 5.ed. Porto Alegre: Artmed; 2008.
3. Netter FH. Atlas de anatomia humana. 4.ed. Rio de Janeiro: Elsevier Saunders; 2008.
4. Eletrocardiografia: o normal e o patológico: noções básicas de vectografia/Iseu Gus-3. ed. rev. e ampl. São Paulo: Fundo Editorial BYK; 2002. 212 p.

9 capítulo

ECG nas Síndromes Coronarianas Agudas (SCA)

Ana Denise Zazula
Camila Rocon de Lima

Introdução

O ECG tem papel fundamental no diagnóstico, classificação, definição da estratégia terapêutica e no prognóstico dos pacientes com suspeita de infarto. O ECG inicial no diagnóstico do IAM apresenta alterações clássicas em 50% dos casos, a repetição do ECG aumenta a detecção de alterações em 85%. O ECG permite determinar aspectos como duração da isquemia, extensão, localização topográfica e até mesmo correlação com a anatomia coronariana. O eletrocardiograma deve ser solicitado o mais precocemente possível, em no máximo dez minutos da chegada ao atendimento médico. Diante da avaliação do traçado eletrocardiográfico três hipóteses são possíveis:

1. ECG normal ou não diagnóstico, em que a estratificação de risco adicional se faz necessária para traçar a melhor conduta;
2. ECG com alterações sugestivas de isquemia, como inversão de onda T simétrica ou infradesnivelamento de ST, correlaciona situação que se fisiopatologicamente com a suboclusão da artéria coronariana (Figura 9.1);
3. ECG com supradesnivelamento de ST, acima de 1 mm em duas ou mais derivações, ou presença de bloqueio de ramo esquerdo novo, que corresponde àqueles pacientes com trombo intracoronariano totalmente oclusivo (Figura 9.2).

Fonte: Therapeutics Companion to Braunwald's Heart Disease, 2002. Adaptado.

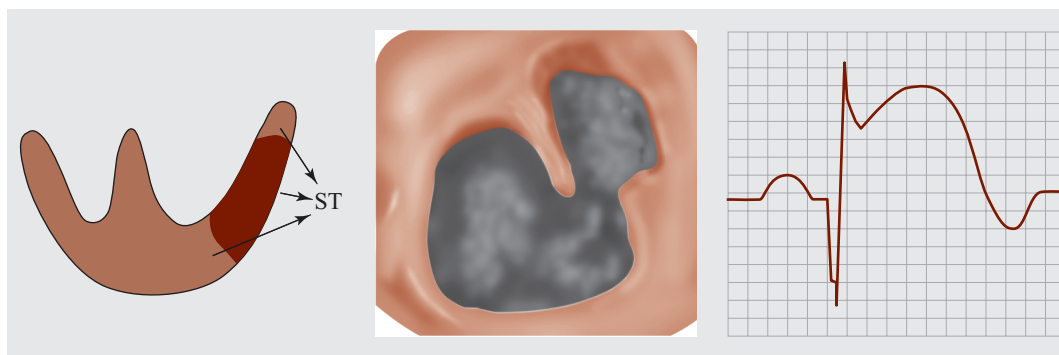
Figura 9.1 Correlação da lesão subendocárdica com peça anatômica com presença de trombo intracoronário não oclusivo e sua correlação eletrocardiográfica.

Fonte: Therapeutics Companion to Braunwald's Heart Disease, 2002. Adaptado.

Figura 9.2 Correlação da lesão transmural com a fotografia de peça anatômica na presença de trombo intracoronário totalmente oclusivo e sua correlação eletrocardiográfica.

A avaliação repetida do ECG se faz necessária nas primeiras horas do atendimento inicial, principalmente na recorrência dos sintomas, uma vez que o quadro clínico do paciente pode passar de uma SCA sem supra de ST para um infarto com supra de ST. Além disso, estes pacientes estão mais propensos a apresentar arritmias cardíacas complexas.

Alterações isquêmicas agudas

Algumas alterações decorrentes do processo isquêmico miocárdico são observadas no ECG, a saber:

- Retificação do segmento ST em duas ou mais derivações contiguas;
- Inversão de onda T simétrica em duas ou mais derivações contíguas;
- Infradesnivelamento do segmento ST de pelo menos 1 mm.

Depressão do segmento ST e alterações da onda T em derivações contíguas ocorrem em mais de 50% dos pacientes com angina instável ou IAM sem supra do segmento ST. Quando esse infradesnivelamento se mostra com característica descendente (Figura 9.3), a correlação com evento isquêmico é mais forte do que quando o infra é ascendente (Figura 9.4).

Inversões de onda T maiores que 2 mm (Figura 9.5) ou presença de ondas Q patológicas (maiores que 40 ms ou maiores que 25% da amplitude do R) configuram fator de risco intermediário. As figuras a seguir demonstram as alterações sugestivas de isquemia nas síndromes coronarianas agudas sem supra de ST.

Alterações do segmento ST

O supradesnivelamento do segmento ST consiste na elevação no ponto J do segmento ST em duas ou mais derivações contíguas maior que 2 mm nas derivações precordiais ou maior que 1 mm nas periféricas; na presença de outros achados é altamente sugestivo de infarto.

A presença de Bloqueio de Ramo Esquerdo (BRE) novo ou presumivelmente novo sugere fortemente a presença de Infarto Agudo do Miocárdio (IAM).

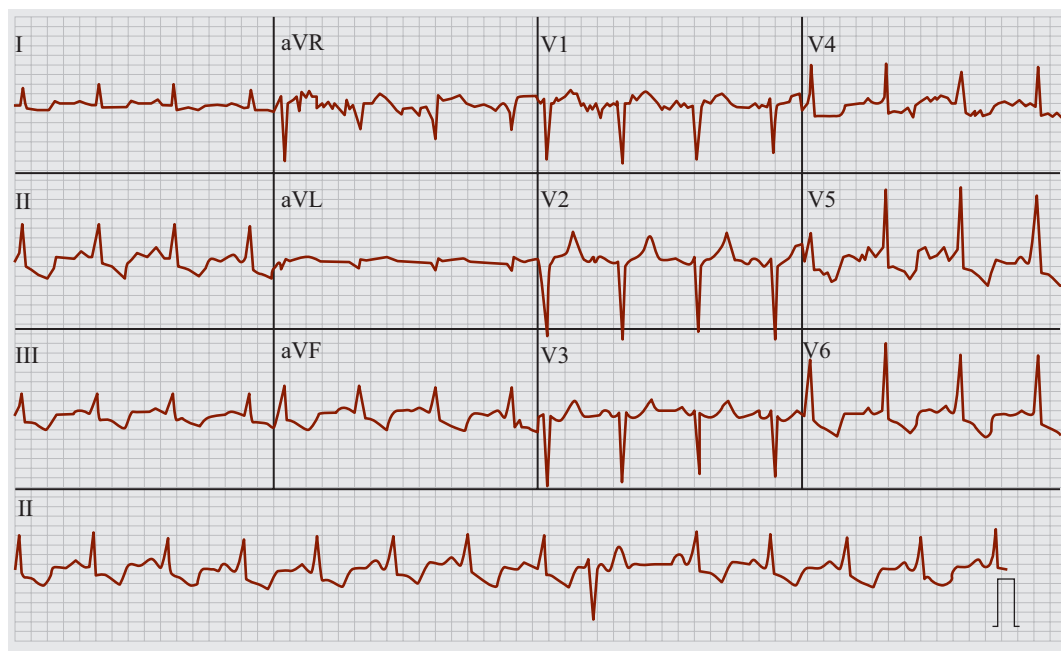
A presença de elevação do ST ao ECG é de grande importância, uma vez que traçará a conduta e o prognóstico do paciente. A avaliação do segmento ST na presença do BRE está prejudicada e o seu aparecimento súbito é altamente indicativo de oclusão coronariana, por isso sua ocorrência é considerada IAM.

Fonte: Tele medicina SAMU-HCor, 2010.

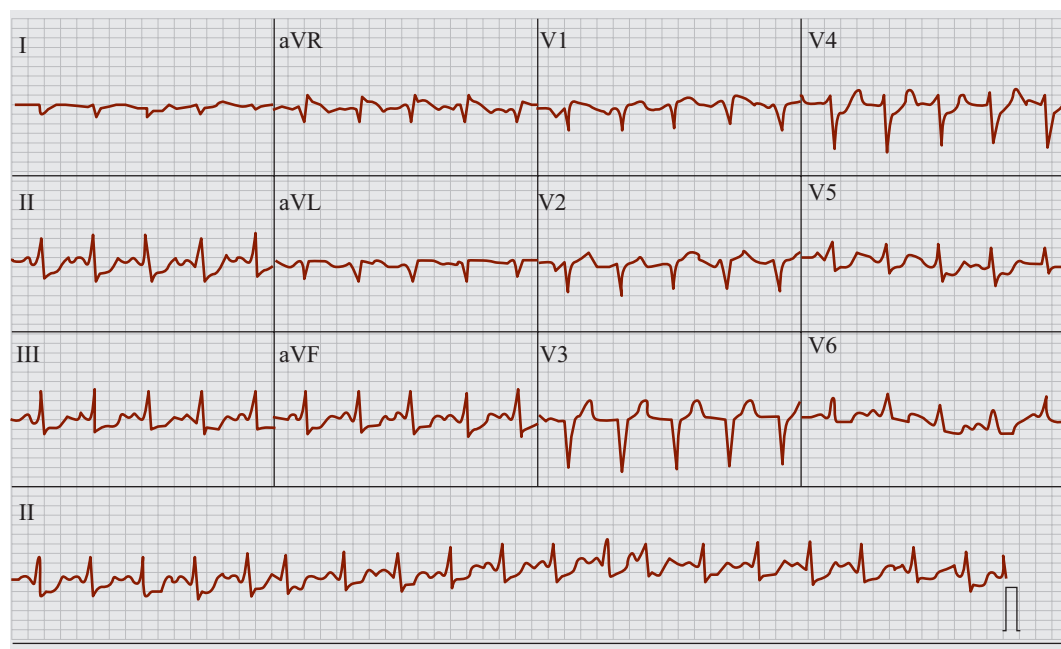
Figura 9.3 Eletrocardiograma de doze derivações mostrando infradesnivelamento descendente de V4 a V6 e DI, DII, DIII e aVF e presença de extrassístole ventricular isolada.

Fonte: Tele medicina SAMU-HCor, 2010.

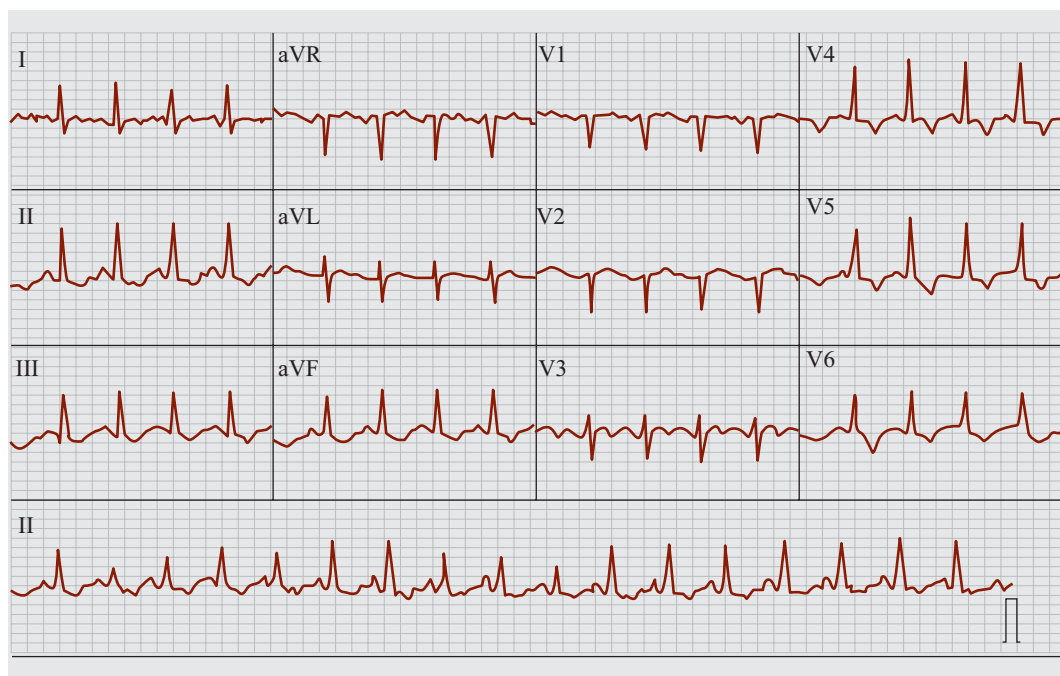
Figura 9.4 Eletrocardiograma de doze derivações mostrando infradesnivelamento ascendente do segmento ST nas derivações DII, DIII e aVF; V5 e V6.

Fonte: Tele medicina SAMU-HCor, 2010.

Figura 9.5 Eletrocardiograma de doze derivações mostrando inversão simétrica de V4 a V6.

A análise de um ECG prévio do paciente, se possível, é de grande utilidade para definir se as alterações são antigas ou não. O supra de ST na fase hiperaguda se caracteriza pela presença da ascensão assimétrica do segmento ST em direção à onda T positiva e pontiaguda. Na evolução do infarto, a onda Q inicia seu aparecimento com o segmento ST ainda mantendo sua concavidade superior. A onda Q sinaliza que houve perda das forças elétricas no tecido necrótico, formando o complexo QS, que reflete a ausência de tecido viável sobre a área necrótica. Há diminuição progressiva do supradesnivelamento retornando à linha de base com inversão simétrica da onda T. Após a fase de resolução, há normalização da onda T e manutenção da onda Q. Essas alterações são passíveis de serem alteradas na sua evolução com o uso de estratégias de reperfusão coronária, seja quimicamente pelo uso de fibrinolíticos, seja mecanicamente pela intervenção coronária percutânea (Figura 9.6).

A mortalidade nos casos de TAM aumenta de acordo com o número de derivações com supradesnivelamento do ST. Além das doze derivações habituais é importante avaliar outras derivações não usuais, como V7 e V8 (avaliação da parede posterior), e derivações direitas (V3R, V4R).

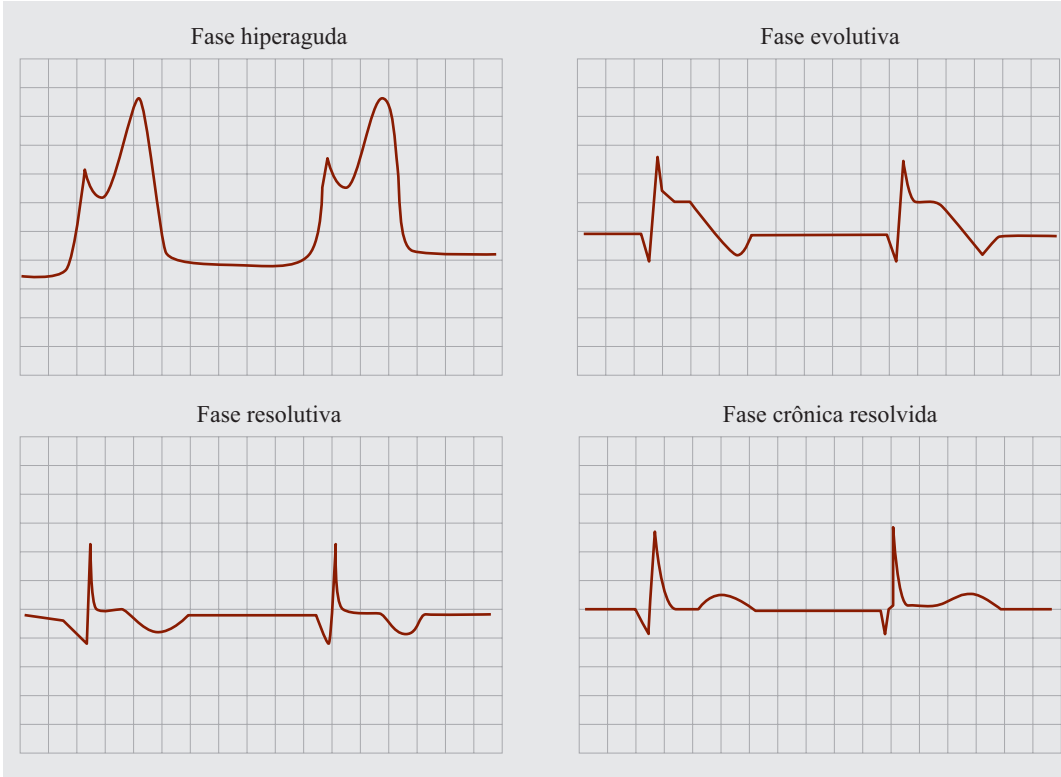



Figura 9.6 Fase evolutiva do segmento ST no infarto agudo do miocárdio com supra de ST.

A ocorrência de elevação do segmento ST não ocorre exclusivamente nos casos de IAM, existem outras condições clínicas que podem apresentar essas características eletrocardiográficas (Tabela 9.1).

Tabela 9.1 Características do supradesnivelamento do segmento ST e diagnósticos diferenciais.

Condição clínica	Apresentação clínica	Características ECG
Pericardite	Dor aguda ventilatório-dependente. Febre, queda do estado geral. Duração variável. Ao exame físico podem estar presentes atrito pericárdico à ausculta cardíaca.	Elevação do ST em todas as derivações, sem correlacionar parede. Pode haver ainda depressão do segmento PR e presença de ondas T aumentadas e até mesmo simétricas.
Miocardite	Dor torácica pós-quadro viral. Febre, mal-estar, toxemia e sintomas de insuficiência cardíaca aguda podem ocorrer.	Taquicardia sinusal, presença de supra ou infra de ST, ondas T apiculadas ou negativas, podendo ser ou não simétricas. Arritmias podem ocorrer.
Dissecção de aorta	Dor torácica súbita, lancinante, que pode se irradiar para o dorso.	Taquicardia sinusal. Pode haver supradesnivelamento de ST por dissecção de coronárias.

(*Continua*)

Tabela 9.1 Características do supradesnivelamento do segmento ST e diagnósticos diferenciais. (*Continuação*)

Condição clínica	Apresentação clínica	Características ECG
IAM antigo com supra ST persistente	Histórico de IAM prévio, com aneurisma de VE em formação.	Supradesnivelamento de ST mantido após IAM, na topografia do vaso acometido.
Repolarização precoce	Comum em jovens e atletas.	Supra de ST ≥ 1 mm de padrão côncavo, mais comum de V1 a V3, e derivações inferiores.
Espasmo coronariano	Dor retroesternal relacionada e estresse emocional.	Supra de ST a depender do território acometido. Melhora completa com nitrato.
Hiperpotassemia	Fraqueza muscular, mialgias e mal-estar geral.	Onda T de grande amplitude, simétrica e de base estreita, QRS alargado, redução da amplitude da onda P e do intervalo QTc.
Hipopotassemia	Fraqueza, mal- estar, câimbras. Eventos relacionados: vômitos intensos e diarreia.	Depressão do segmento ST e da onda T. Aumento do intervalo QT e da onda U.

A avaliação do supra de ST no ECG é capaz de definir a topografia da parede ventricular acometida e, consequentemente, inferir qual coronária está possivelmente envolvida na gênese do evento (Tabela 9.2).

Tabela 9.2 Correlação dos achados eletrocardiográficos com a parede ventricular acometida.

Parede ventricular	Correlação eletrocardiográfica	Correlação anatômica envolvida
Septal	V1 e V2	Ramos septais da artéria descendente anterior
Anterior	V3 e V4	Descendente anterior
Anterosseptal	V1 a V4	Descendente anterior
Anterior extenso	V1 a V6, DI e aVL	Descendente anterior
Inferior/Apical	DII, DIII e aVF	Coronária direita ou circunflexa
Lateral alta	DI e aVL	Ramo diagonal da descendente anterior
Anterolateral	V4 a V6, DI e aVL	Descendente anterior proximal ou circunflexa
Posterior ou dorsal	Supra de ST em V7 e V8 com imagem em espelho de infra de ST em V1 a V4 com onda T de alta amplitude	Coronária direita ou circunflexa
Ventrículo direito	V1, V3R, V4R	Coronária direita ou circunflexa

Nos casos de suspeita de infarto de parede posterior deve-se realizar o ECG com as derivações V7 e V8, que consistem em modificar a posição dos eletrodos V1 e V2 no cruzamento do quinto espaço intercostal esquerdo com a linha axilar posterior (para V7) e com a linha hemiclavicular esquerda (para V8). Para avaliar o comprometimento do ventrículo direito, são utilizados os eletrodos V3 e V4 no lado direito (V3R e V4R).

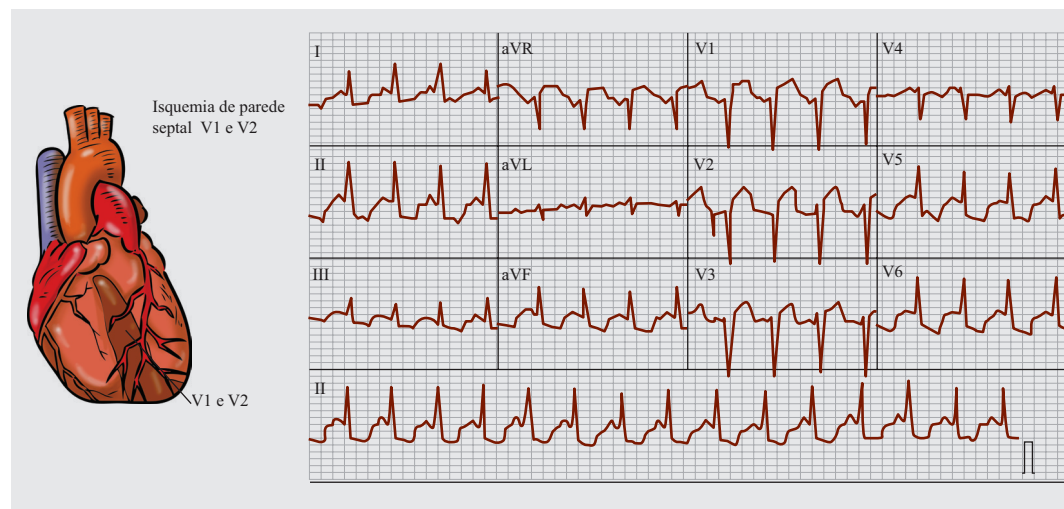
As figuras abaixo são exemplos de correlações do supradesnivelamento e suas respectivas paredes ventriculares.

Fonte do ECG: Tele medicina SAMU-HCor, 2010.

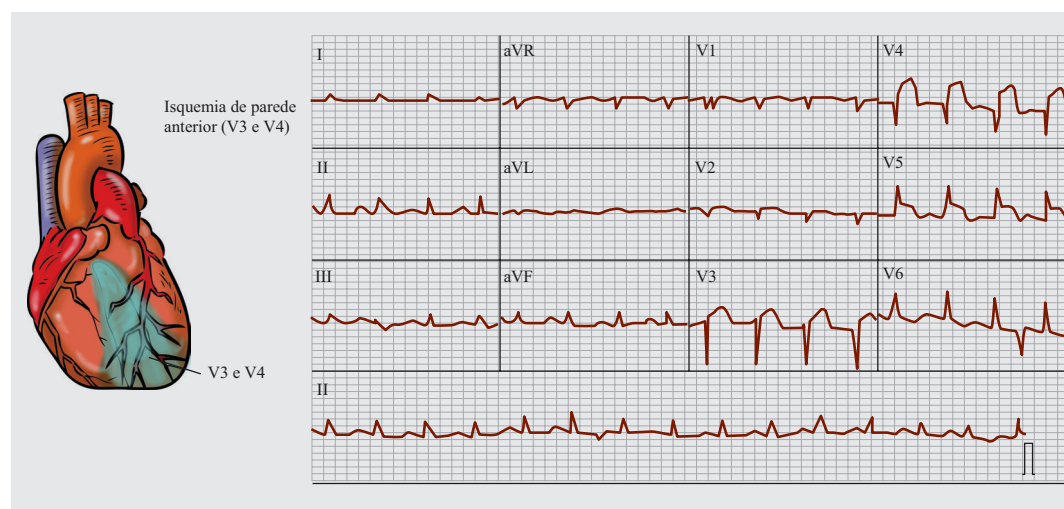
Figura 9.7 Correlação entre a coronária acometida e o eletrocardiograma de doze derivações. Note o supradesnivelamento de parede septal (V1 a V2) e o acometimento das artérias septais.

Fonte: Tele medicina SAMU-HCor, 2010.

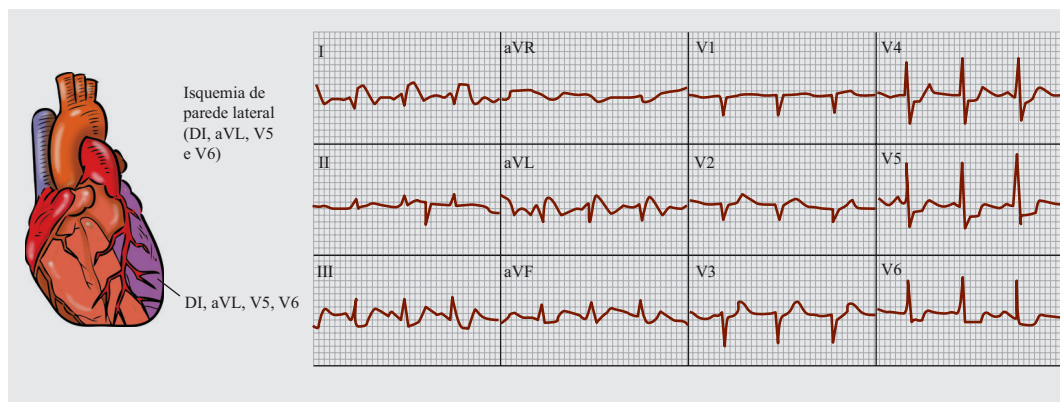
Figura 9.8 Correlação entre a coronária acometida e o eletrocardiograma de doze derivações. Note o supradesnivelamento de parede anterior (V2 a V6) e o acometimento da artéria descendente anterior.

Fonte: Telemedicina SAMU-HCor, 2010.

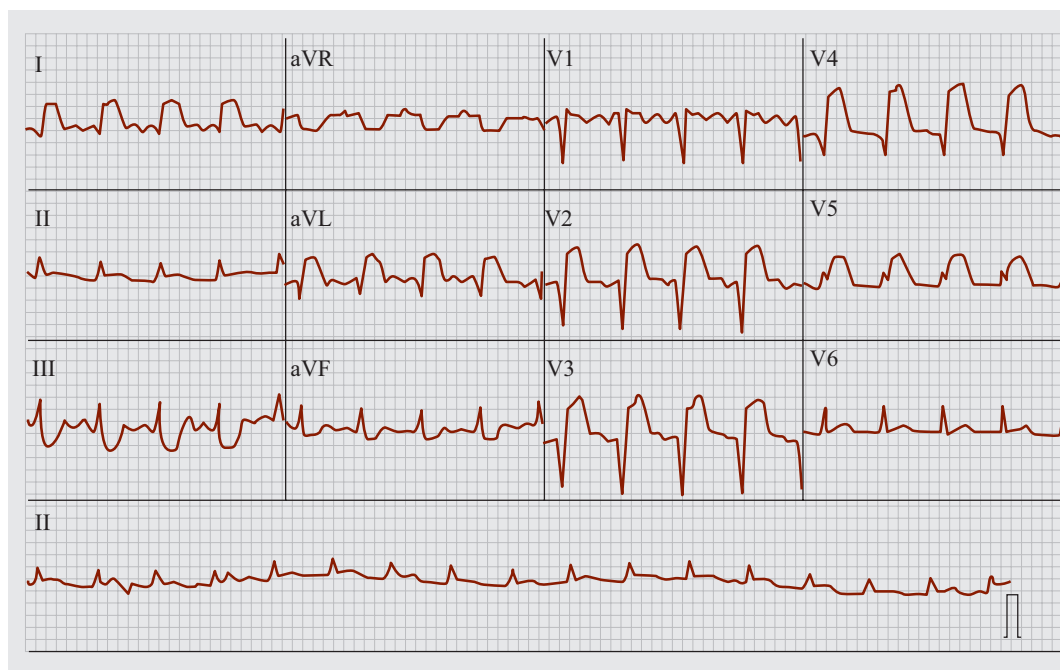
Figura 9.9 Correlação entre a coronária acometida e o eletrocardiograma de doze derivações. Note o supra-desnivelamento de parede lateral (DI e aVL) e o acometimento da artéria circunflexa.

Fonte: Telemedicina SAMU-HCor, 2010.

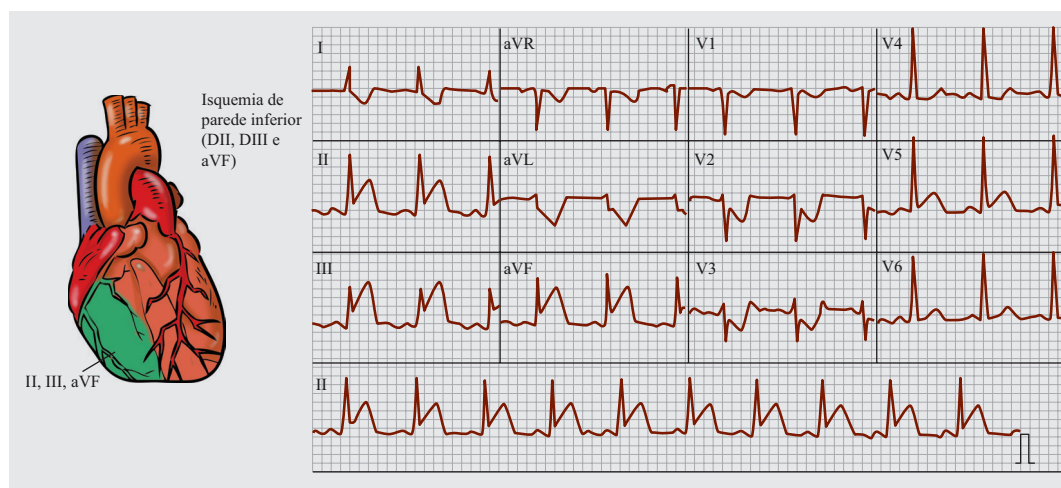
Figura 9.10 Eletrocardiograma de doze derivações mostrando supradesnivelamento de parede anterolateral (V2 a V5 e DI e aVL).

Fonte: Telemedicina SAMU-HCor, 2010.

Figura 9.11 Correlação entre a coronária acometida e o eletrocardiograma de doze derivações. Note o supradesnivelamento de parede inferior (DII, DIII e aVF) e o acometimento da artéria coronária direita.

Bibliografia consultada

1. Pastore CA, Grupi CJ, Moffa PJ. Eletrocardiologia atual: curso do Serviço de Eletrocardiologia do Incor. 2.ed. São Paulo: Atheneu; 2008.
2. Piegas LS, Feitosa G, Mattos LA, Nicolau JC, Rossi Neto JM, Timerman A, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST. Arq Bras Cardiol. 2009;93(6 supl. 2): e179-e264.
3. Braunwald E, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Electrocardiography. In: Mirvis DM, Golberger AL. Braunwald – tratado de doenças cardiovasculares. Rio de Janeiro: Elsevier Saunders; 2010. p. 149-194.
4. Moffa PJ, Sanches PCR, Ramires JAF, Oliveira SA. Tranchesi: eletrocardiograma normal e patológico. São Paulo: Roca; 2001. p. 381-462; 531-572.
5. Lantieri LC, Bertoletti JC. Interpretação eletrocardiográfica adulta e pediátrica. Porto Alegre: Artmed; 2006. p. 176-229.

10 capítulo Arritmias Cardíacas

Karen Pachón

Introdução

As arritmias cardíacas são distúrbios no ritmo do coração caracterizados por batimentos rápidos, lentos ou irregulares. Essas alterações podem surgir por anormalidades na gênese e/ou na condução do impulso elétrico.

São inúmeros os fatores diretamente relacionados à fisiopatologia desses distúrbios, tais como: doenças das artérias coronárias, doenças do músculo cardíaco, doenças valvares, alterações eletrolíticas, doenças infecciosas (doença de chagas, miocardites), doenças infiltrativas (sarcoidose), pós-cirurgia cardíaca ou congênita. Além disso, as arritmias também podem surgir muitas vezes por fatores externos, como cafeína, bebidas alcoólicas, energéticos, cigarro, drogas e estresse.

A eletrocardiografia é imprescindível no diagnóstico das arritmias. Neste capítulo abordaremos de forma sucinta a análise eletrocardiográfica nas arritmias mais frequentes.

Ritmo normal

O ritmo sinusal é o ritmo fisiológico do coração. Apresenta RR regular com frequência entre 60 e 100 batimentos por minuto. Origina-se no átrio direito sendo visualizado no eletrocar-

Fonte: Arquivos Semap.

Figura 10.1 Traçado de ritmo sinusal na derivação DII.

diograma pela presença de ondas P positivas nas derivações inferiores (DII, DIII e aVF). Toda onda P deve ser sucedida por um intervalo PR, com duração entre 120 e 200 ms e pelo complexo QRS-T.

Tipos de arritmias cardíacas

As arritmias podem ser classificadas conforme os seguintes critérios que facilitam o manuseio clínico:

- **Frequência cardíaca**: arritmias por aumento da frequência – taquicardia: FC > 100 bpm – ou por redução – bradicardia, FC < 60 bpm. Denomina-se taquiarritmia uma arritmia rápida e bradiarritmia uma arritmia lenta ambas em ritmo regular ou irregular.
- **Território de origem**: são supraventriculares quando originadas no território supraventricular (podem ser atriais ou juncionais) e ventriculares quando originadas no território ventricular.
- **Forma de instalação**: são paroxísticas as arritmias de instalação súbita (mais frequentemente utilizado para taquicardias) e não paroxísticas quando têm início gradual.
- **Duração da arritmia**: são consideradas sustentadas as arritmias que permanecem por longo tempo (> 30 s por convenção), que dependem de intervenção médica para sua reversão ou quando provocam colapso hemodinâmico. Consideram-se não sustentadas as arritmias autolimitadas e de curta duração.
- **Duração do QRS**: são divididas em arritmias com QRS largo – quando o QRS tem mais de 120 ms – e arritmias de QRS estreito – quando o QRS é igual ou menor que 120 ms.
- **Periodicidade**: denominam-se intermitentes quando aparecem e desaparecem espontaneamente e permanentes quando se instalam em definitivo.
- **Mecanismo**: muitas são as origens das arritmias cardíacas, entretanto, a maioria absoluta é originada pelos seguintes mecanismos:
  - a) distúrbios do automatismo – aumento ou diminuição;
  - b) distúrbios do dromotropismo (condução) – pré-excitação (aceleração ou vias acessórias de condução) ou bloqueios (retardo ou interrupção);
  - c) reentrada (reexcitação pelo mesmo estímulo entre várias células);
  - d) atividade deflagrada (reexcitação pelo mesmo estímulo numa única célula).
- **Número de batimentos envolvidos**:
  - a) batimentos isolados ou pareados: extrassístoles (batimentos antecipados) ou batimentos de escape (batimentos tardios);
  - b) sucessão de três ou mais batimentos: taquicardia (ritmo acelerado) ou ritmo de escape (ritmo lento).

Batimentos ectópicos

São aqueles que nascem fora do nó sinusal. Podem ser tardios (batimentos de escape) ou precoces (extrassístoles). Os batimentos de escape são batimentos atrasados e as extrassístoles são adiantados em relação ao ritmo fundamental (normalmente sinusal). Quanto ao local de origem podem ser atriais, juncionais (nodais AV ou hissianos), fasciculares ou ventriculares.

Pausas, batimentos de escape, ritmo de escape e bradicardia

Considera-se pausa um intervalo entre dois batimentos maior que o intervalo do ritmo fundamental (Figura 10.2). A pausa pode terminar com um batimento sinusal (Figura 10.2 A), com um batimento ectópico, frequentemente juncional (Figura 10.2 B) ou com um batimento ventricular (Figura 10.2 C), conhecido como batimento de escape.

Figura 10.2 Esquema representativo das pausas. (A) pausa sinusal; (B) pausa com escape juncional (*); (C) pausa com escape ventricular (**). As ondas T não foram representadas.

Eventualmente, se o ritmo sinusal não se recupera o batimento de escape pode se repetir regularmente, constituindo um ritmo de escape, que também pode ser juncional ou ventricular (Figura 10.3). Caso não haja ritmo de escape, pode ocorrer uma assistolia normalmente acompanhada de sintomas graves, como síncope ou risco de morte súbita (Figura 10.3 A e Figura 10.3 B).

Denomina-se bradicardia o ritmo regular com frequência < 60 bpm e bradiarritmia uma bradicardia com ritmo irregular.

Extrassístoles e taquicardia

As extrassístoles são batimentos ectópicos adiantados em relação ao ritmo sinusal. Comumente são originadas por reentrada.

Tipicamente, as extrassístoles têm um QRS estreito quando são de origem supraventricular e largo quando de origem ventricular (Figura 10.4). Entretanto, as extrassístoles supraventriculares podem ter QRS alargado devido ao fenômeno de aberrância de condução.

Eventualmente, a extrassístole pode se repetir com frequência alta originando uma taquicardia (Figura 10.5). Denomina-se taquicardia um ritmo regular com frequência maior que 100 bpm em repouso e taquiarritmia uma taquicardia com ritmo irregular ou presença de extrassístoles. Tipicamente a taquicardia ventricular tem QRS largo (Figura 10.5c) e a supraventricular tem QRS estreito, exceto quando apresenta aberrância de condução.

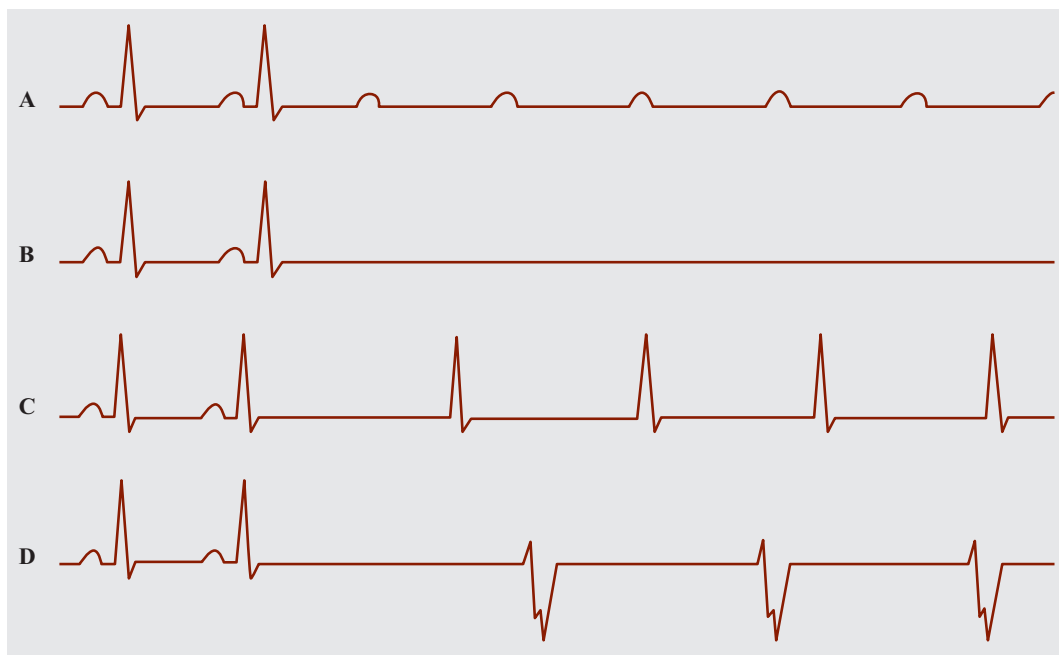



Figura 10.3 Esquema das pausas sem e com ritmo de escape. Em (A) observa-se uma pausa por bloqueio AV total sem ritmo de escape. Em (B) a pausa se deve a uma parada sinusal e também não apresenta ritmo de escape. A pausa, seja por parada sinusal, seja por bloqueio AV, pode ser interrompida por ritmo de escape juncional (C) ou ventricular (D).

Figura 10.4 Representação esquemática das extrassístoles. Os batimentos marcados com asteriscos são extrassístoles atrial (*), juncional (**) e ventricular (***). Além disso, o QRS das duas primeiras é estreito (origem supraventricular) e o QRS da terceira é largo (origem ventricular). Por razões didáticas as ondas T não foram representadas.

Fonte: Semap.

Figura 10.5 Representação esquemática de três tipos de taquicardias: atrial (A), juncional (B) e ventricular (C). As ondas T não foram representadas.

Territórios das arritmias

O território supraventricular é o conjunto de estruturas cardíacas excitáveis acima da bifurcação do feixe de His (nó sinusal, paredes atriais, nó atrioventricular e feixe de His).

A taquicardia é classificada como supraventricular ou ventricular desde que sua manutenção seja dependente das estruturas acima ou abaixo da bifurcação do feixe de His, respectivamente (Figura 10.6).

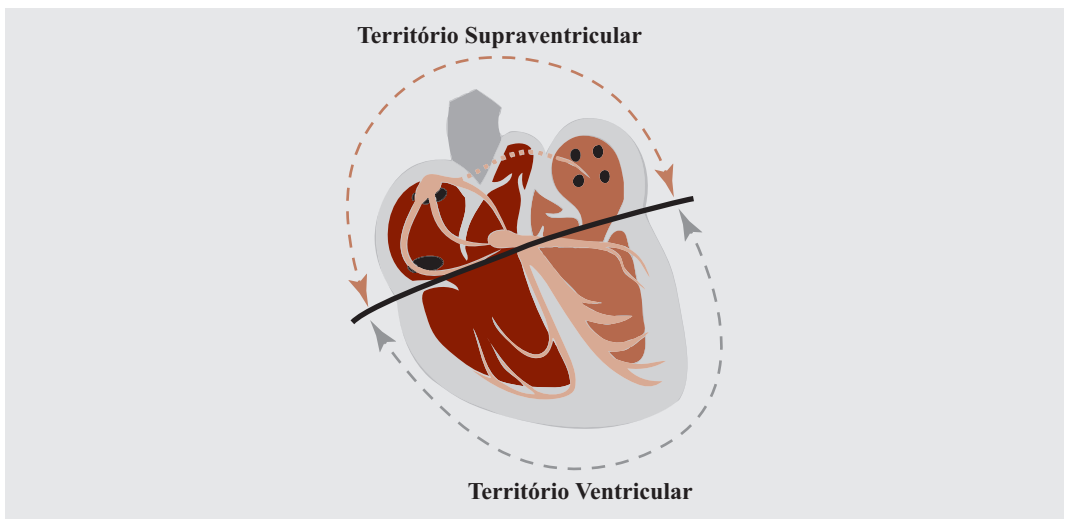



Figura 10.6 Esquema dos territórios supraventricular e ventricular cujos limites, por convenção, correspondem à bifurcação do feixe de His.

Taquicardias

As taquicardias, assim como as extrassístoles, são originadas por três mecanismos principais: a reentrada, a atividade deflagrada e o automatismo.

- **Reentrada:** é o fenômeno de retorno do mesmo estímulo elétrico quando existem duas vias de condução com direções opostas. Tipicamente origina taquicardias iniciadas por uma extrassístole ou por aumento súbito da frequência sinusal. É o mecanismo mais frequente das taquicardias paroxísticas. Depende da presença de um circuito de reentrada constituído pelo menos por duas vias de condução. Durante o ritmo sinusal o estímulo é conduzido anterogradamente pelas duas vias (Figura 10.7).

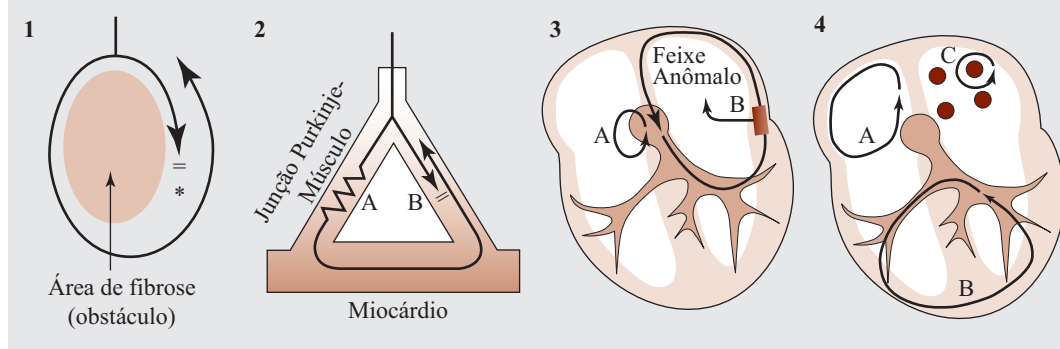



Figura 10.7 Representação esquemática dos mecanismos das arritmias. A reentrada pode ser macrorreentrada (1, 3 e 4) ou microrreentrada (2).

- **Atividade deflagrada:** são oscilações despolarizantes do potencial de repouso da membrana das células cardíacas (não dotadas de automatismo) induzidas pelo potencial de ação precedente que, ao atingirem uma voltagem mínima acima do potencial limiar, deflagram um novo potencial de ação (Figura 10.8).
- **Automatismo:** pode ser normal ou anormal. O automatismo normal é típico do nó sinusal, que é o marca-passo natural, responsável pela ativação periódica do coração graças à despolarização diastólica espontânea. Em menor grau, essa característica também existe nas células do nó atrioventricular (AV) e do sistema His-Purkinje (Figura 10.9). Esses últimos são considerados marca-passos subsidiários já que são

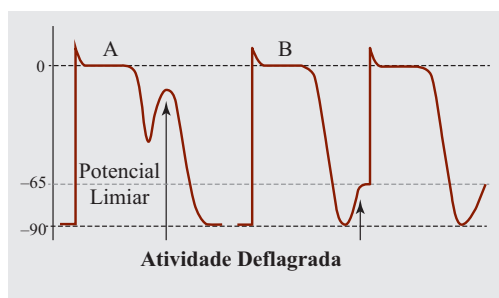



Figura 10.8 Atividade deflagrada.

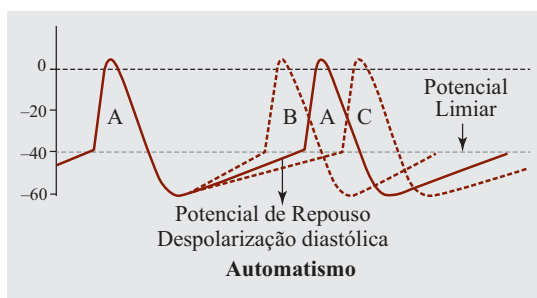



Figura 10.9 O automatismo pode ser normal (nó sinusal) ou anormal (foco ectópico).

inibidos pela frequência mais alta do nó sinusal. Esses marca-passos auxiliares são liberados quando o nó sinusal para ou diminui muito sua frequência. A exacerbação dessa propriedade gera o fenômeno de hiperautomatismo. Quando a ativação elétrica espontânea ocorre em células dos átrios ou dos ventrículos que naturalmente não a exibiriam, considera-se existir automatismo anormal (Figura 10.7).

Taquicardias supraventriculares

São taquicardias cuja manutenção depende do território supraventricular (Tabela 10.1). Comumente ativam os ventrículos pelo sistema de condução natural do coração, originando ECG com QRS estreito igual ao sinusal. Todavia, podem apresentar QRS largo na presença de aberrância de condução, bloqueio de ramo preexistente ou de feixe anômalo (conexão muscular anormal entre o átrio e o ventrículo fora do sistema de condução).

Tabela 10.1 Principais taquicardias supraventriculares.

Taquicardias da junção AV	Taquicardia por reentrada nodal
	Taquicardia por reentrada AV
	Taquicardia juncional automática
Taquicardias atriais	Taquicardia sinoatrial
	Taquicardia atrial
	Flutter atrial
	Fibrilação atrial

Para esclarecer os mecanismos das taquicardias supraventriculares é necessária a análise detalhada do traçado eletrocardiográfico, que deve levar em consideração os seguintes passos:

1. Identificar a atividade atrial.
2. Definir a relação entre o número de ondas P e de complexo QRS.
3. Avaliar os intervalos RP e PR.
4. Analisar a morfologia da onda P nas doze derivações.

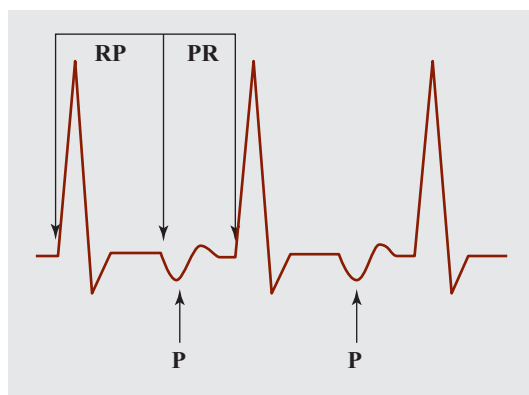



Figura 10.10 No traçado acima é possível observar uma taquicardia supraventricular com os intervalos RP e PR. O RP é definido como o intervalo entre a onda R e a onda P subsequente, enquanto o PR é o intervalo entre a onda P e a próxima onda R. No exemplo o RP é maior que o PR.

a) Reentrada nodal (Figura 10.11).

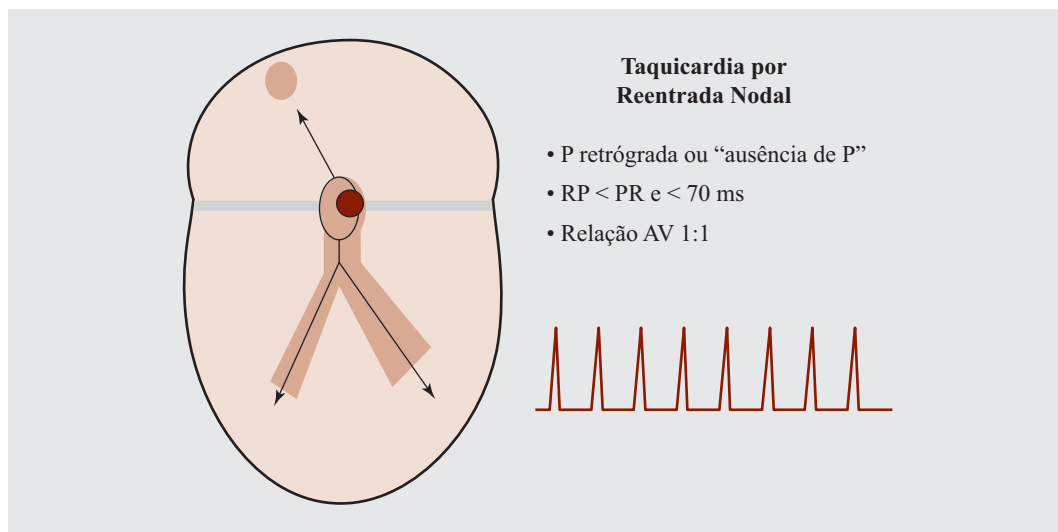



Figura 10.11 Representação esquemática da taquicardia por reentrada nodal.

É a forma mais comum de taquicardia paroxística supraventricular regular. Nesses pacientes existem pelo menos duas vias de condução nodal AV, uma lenta e uma rápida (dupla via nodal). A primeira, conhecida como via alfa, tem condução lenta e período refratário curto (se recupera rapidamente); a segunda, conhecida como via beta, apresenta condução rápida e período refratário longo (tarda um tempo maior para estar apta a receber novo estímulo). A forma típica da reentrada nodal ocorre com a descida do estímulo pela via lenta e a subida pela via rápida. O sentido inverso é raro e constitui a forma atípica.

Na maioria dos casos a taquicardia é regular, entre 130 e 250 batimentos por minuto, com QRS estreito. Como o átrio e o ventrículo são ativados quase ao mesmo tempo a partir do nó AV, a onda P cai dentro ou no final do QRS, sendo pouco visível. Muitas vezes é possível identificar a onda P como uma pequena onda r' no QRS de V1 (simulando um bloqueio incompleto de ramo direito) ou como uma onda s em DII (Figura 10.12).

b) Reentrada atrioventricular (Figuras 10.13 e 10.14).

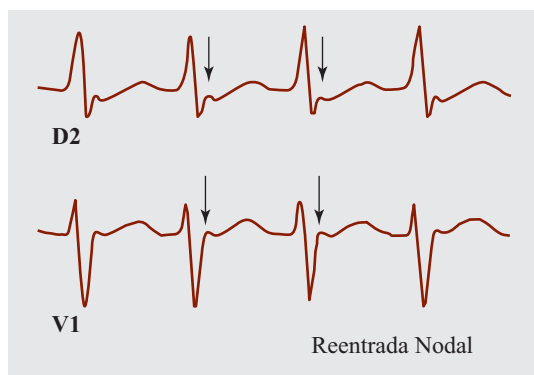
É o segundo tipo mais frequente de taquicardia supraventricular paroxística em pacientes com o coração aparentemente normal. O substrato essencial dessa taquicardia é o feixe

Fonte: Arquivos Semap.

Figura 10.12 Traçado de uma taquicardia por reentrada nodal. As setas mostram ondas r' em V1 originadas pela onda P' (pseudo r').

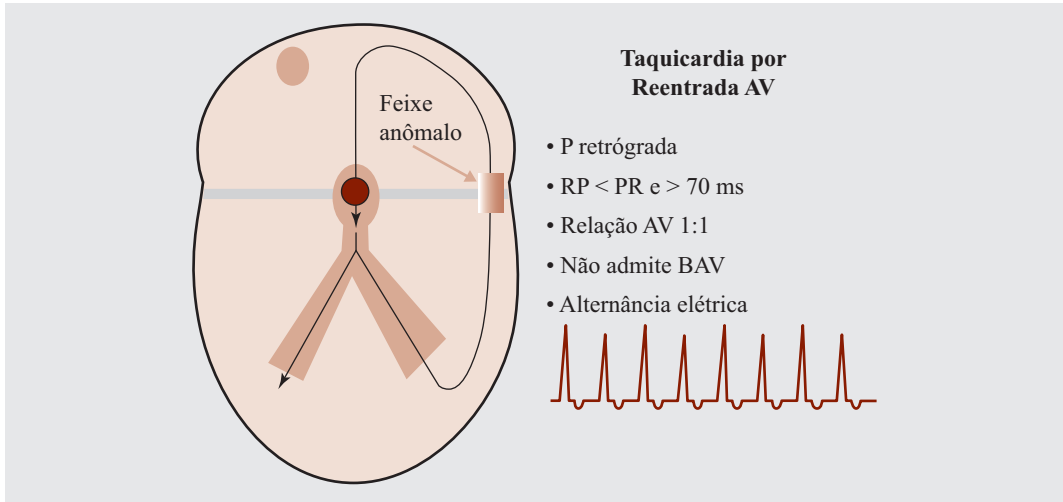



Figura 10.13 Representação esquemática da taquicardia por reentrada atrioventricular. Trata-se de uma macror-reentrada envolvendo átrios, ventrículos, sistema de condução normal e feixe anômalo.

anômalo, uma conexão muscular anormal entre átrio e ventrículo, fora do sistema de condução, que pode apresentar condução bidirecional ou unidirecional (AV – atrioventricular) (anterógrada) ou (VA – ventrículo atrial) (retrógrada) (Figura 10.13). Pode ser:

- **ortodrômica**: quando desce pelo sistema de condução normal (QRS estreito) e sobe pela via acessória no sentido retrógrado. Na ausência de aberrância o QRS é igual ao sinusal (Figura 10.14 à esquerda);
- **antidrômica**: quando desce pela via acessória no sentido anterógrado (QRS largo) e sobe pelo sistema de condução no sentido retrógrado. O QRS é aberrante e difere do ECG basal do paciente (Figura 10.14 à direita). Esses casos tipicamente apresentam onda delta em ritmo sinusal (síndrome de Wolf-Parkinson-White).

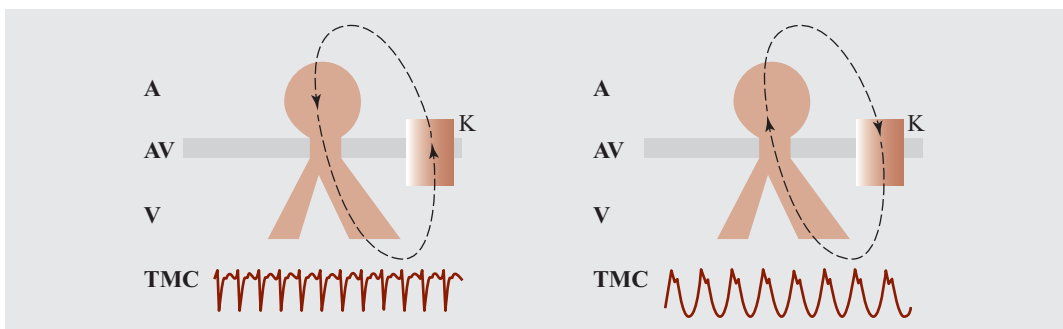
c) Juncional automática (Figura 10.15).

Fonte: Cortesia Semap.

Figura 10.14 Esquema das taquicardias mediadas pelos feixes anômalos. A: átrio, AV: esqueleto fibroso atrioventricular, V: ventrículo, TMC: taquicardia por movimento circular, K: feixe anômalo de Kent. À esquerda, a taquicardia ortodrômica (mais frequente) evidencia a descida do estímulo pelas vias normais (QRS estreito) e a subida por condução retrógrada pelo feixe anômalo. À direita, taquicardia antidrômica, em que o estímulo desce pelo feixe anômalo, alargando o QRS e sobe pelas vias normais.

Figura 10.15 Taquicardia juncional originada por hiperautomatismo do nó AV. As onda P não são visíveis, pois coincidem com o início do QRS originando alargamento da onda q.

Origina-se comumente por hiperautomatismo do nó AV. O QRS tem a mesma morfologia do ritmo basal. Geralmente tem início e término gradativos. Ao ECG a onda P pode coincidir com o QRS ou ocorrer após ele, sendo comumente negativas DII, DIII e aVF.

Taquicardias atriais

a) Atrial ou sinoatrial (Figura 10.16).

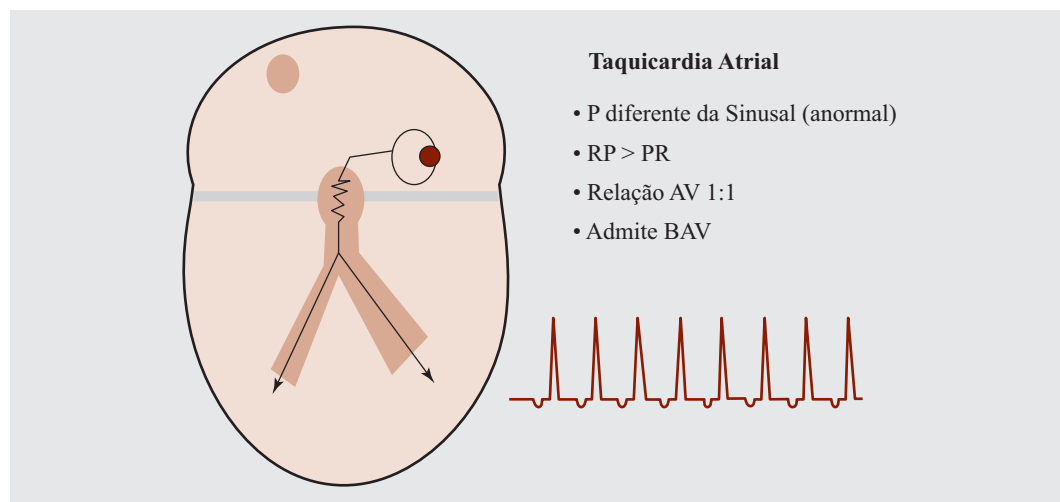



Figura 10.16 Representação esquemática da taquicardia atrial, seu mecanismo e suas características principais.

Comumente apresentam frequências atriais de 150 a 200 batimentos por minuto e onda P precedendo o QRS com morfologia diferente da onda P sinusal (denominada onda P'). Pelo fato de induzir um bloqueio AV transitório, a manobra vagal pode facilitar a visualização da onda P durante a taquicardia. Onda P' positiva ou bifásica em aVL sugere originar-se no átrio direito, enquanto onda P' positiva em V1 sugere originar-se no átrio esquerdo.

b) Flutter atrial (Figuras 10.17 e 10.18).

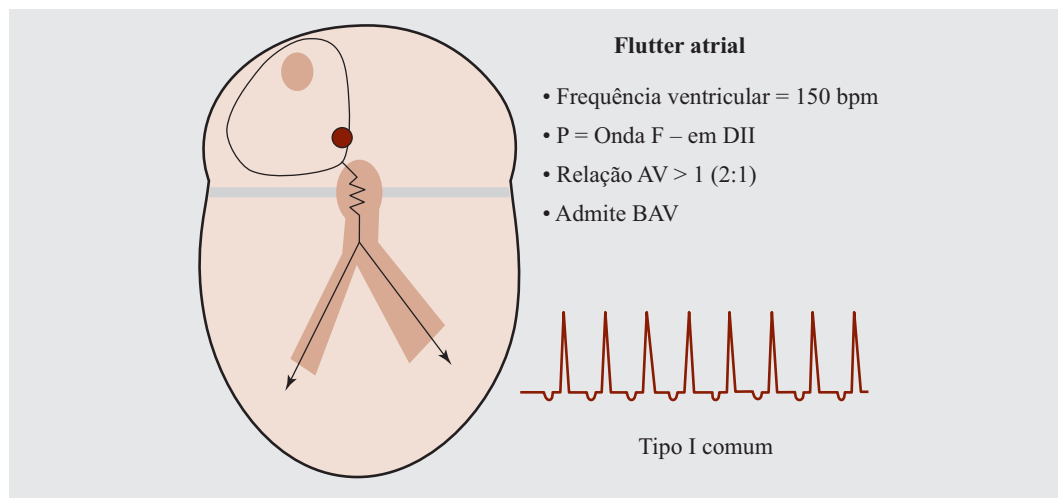



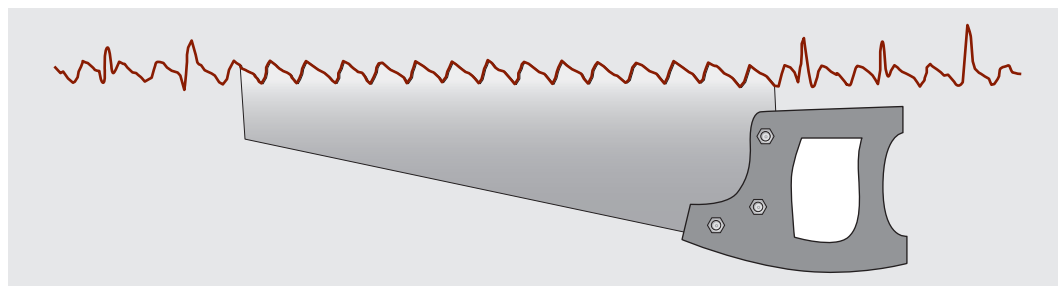
Figura 10.17 Representação esquemática do flutter atrial tipo I comum. O tipo mais frequente ocorre por reentrada que contorna a valva tricúspide.

Fonte: Cortesia Semap.

Figura 10.18 Esquema de um registro de flutter tipo I comum (derivação DIII), ilustrando a grande semelhança da linha de base com dentes de serra, caracterizada pelas ondas F.

É um tipo de taquicardia atrial que se caracteriza por apresentar frequência atrial muito rápida, comumente 300 batimentos por minuto, porém pode variar de 240 a 430 batimentos por minuto. Baseado essencialmente na frequência atrial e nos padrões da reentrada pode ser classificado em tipos I e II (Figura 10.17).

- **flutter tipo I**: é a forma mais típica. O ECG apresenta ondas F com aspecto de "dentes de serra" (Figura 10.18), negativas em DII, DIII e aVF e positivas em V1, sendo normalmente de baixa voltagem em DI e aVL (Figura 10.18).
- **flutter tipo II**: apresenta frequências atriais muito altas. Tem o padrão característico ondulado do flutter, mas sem preencher os critérios da forma comum. Apresenta ritmo instável podendo reverter para a forma comum ou degenerar em fibrilação atrial.

c) Fibrilação atrial (Figuras 10.19 e 10.20).

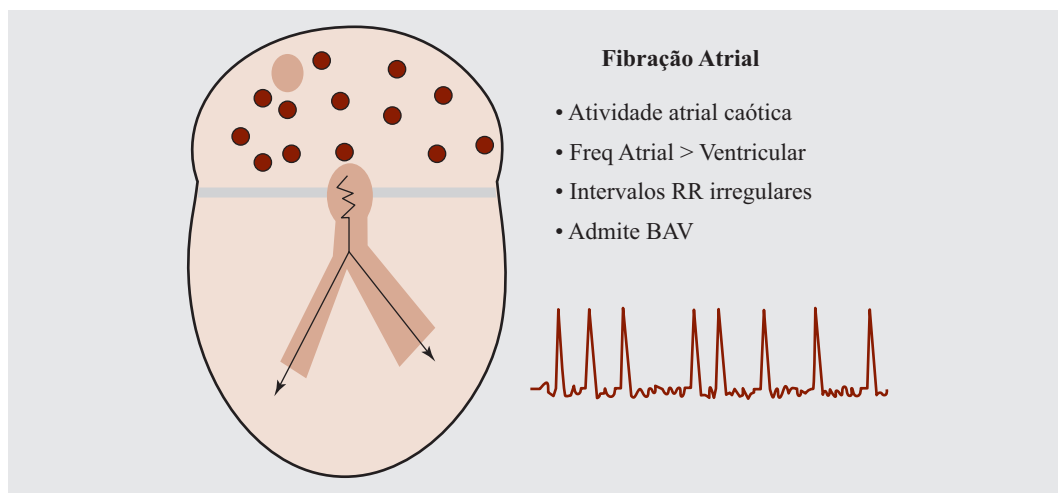



Figura 10.19 Representação esquemática da fibrilação atrial.

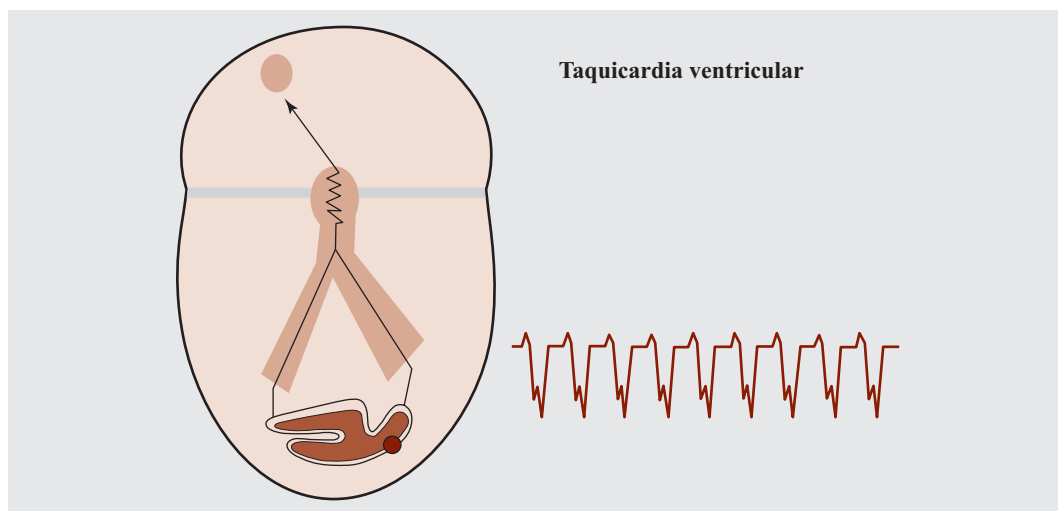



Figura 10.20 Representação esquemática de uma taquicardia ventricular originada por movimento de reentrada em torno de uma cicatriz consequente a infarto antigo do miocárdio.

É caracterizada por ritmo atrial desorganizado e de alta frequência. É visível no ECG com uma linha de base com irregularidades finas, grosseiras ou ambas, constituídas por ondas f de frequências entre 450 e 600 batimentos por minuto.

Taquiarritmias ventriculares

São constituídas por:

1. Extrassístoles ventriculares.
2. Taquicardias ventriculares.
3. Flutter ventricular.
4. Fibrilação ventricular.

Extrassístole ventricular: também denominada complexo ventricular prematuro, é um batimento ventricular prematuro (precoce) em relação ao ciclo básico. Ocorrem devido aos três mecanismos deflagradores das arritmias citados anteriormente: reentrada, atividade deflagrada ou automatismo. A reentrada é o mecanismo mais frequente, geralmente relacionada a fibrose, cicatriz, aneurisma, bloqueio de ramo, etc. A atividade deflagrada está comumente relacionada a distúrbios eletrolíticos, intoxicação medicamentosa e síndrome do QT longo. O automatismo é favorecido pelas catecolaminas ou por isquemia, sendo mecanismo frequente das extrassístoles do coração normal.

As extrassístoles ventriculares são batimentos aberrantes com morfologia, duração e eixo diferentes dos batimentos sinusais. O QRS e a onda T são geralmente alargados e tem polaridades opostas entre si. A morfologia das extrassístoles depende do local de origem do foco, do grau de participação do sistema de condução e da presença de batimentos de fusão. Podem ser classificadas conforme os critérios mostrados na Tabela 10.2.

Tabela 10.2 Classificação das extrassístoles ventriculares.

1. Foco de origem	
a) Monofocais e monomórficas	Mesma morfologia e mesmo intervalo de acoplamento, originadas do mesmo foco.
b) Multifocais ou polifocais e polimórficas	Morfologia e intervalos de acoplamentos diferentes, originadas de focos distintos.
2. Precocidade: conforme ocorram no início, no meio ou no final da diástole (intervalo T-R)	
a) Protodiastólicas	Ocorrem no início da diástole.
b) Menodiastólicas	Ocorrem no meio da diástole.
c) Telediastólicas	Ocorrem no fim da diástole.
Obs.: As extrassístoles protodiastólicas coincidem em maior grau com o final da onda T ocasionando o fenômeno R/T (R sobre T). Por ir ao encontro do período vulnerável do ventrículo são capazes de induzir taquiarritmias de alto risco como a taquicardia e a fibrilação ventriculares.	
3. Quantidade: tem relação com o prognóstico	
a) Bigeminismo	Existe uma extrassístole após cada batimento sinusal.
b) Trigeminismo	Para cada dois batimentos sinusais segue-se uma extrassístole.
c) Quadrigeminismo	Cada três batimentos sinusais é seguido de uma extrassístole.
d) Acopladas	Duas extrassístoles ventriculares em sequência.
e) Taquicardia Ventricular	Três ou mais extrassístoles ventriculares em sequência.
4. Captura atrial: pode estar presente ou ausente	
5. Complexidade	
a) Simples	Raras e < 20/min, monomórficas, mesodiastólicas ou telediastólicas, não comprometem a onda T.
b) Complexas	> 20/min, polimórficas ou protodiastólicas comprometendo a onda T, bigeminismo ou repetitivas com duas ou mais consecutivas.

Taquicardia ventricular

É caracterizada pela sucessão de três ou mais batimentos ventriculares com frequência acima de 100 batimentos por minuto. São divididas de acordo com duração, morfologia, regularidade e forma de início (Tabela 10.3).

São decorrentes dos três mecanismos citados anteriormente: reentrada, atividade deflagrada e automatismo. As taquicardias ventriculares originadas por reentrada geralmente são monomórficas paroxísticas e na forma típica são deflagradas por extrassístoles (Figura 10.21).

O eletrocardiograma pode se apresentar de duas formas principais.

A forma mais comum são as taquicardias monomórficas: ritmo regular com FC > 100 batimentos por minuto, QRS largo (> 120 ms) e com desvio do seu eixo elétrico (Figura 10.21 A).

A outra forma são as taquicardias polimórficas, exemplo típico é a *torsade de pointes*, que se apresenta em surtos de alta frequência e complexos QRS largos com inversão progressiva da polaridade (Figura 10.21 D).

Tabela 10.3 Classificação das taquicardias ventriculares.

Sustentada	Apresentam duração maior que 30 s ou requerem intervenção terapêutica imediata para evitar colapso hemodinâmico.
Não sustentada	Apresentam duração menor que 30 s.
Incessante	Início espontâneo de forma repetitiva após alguns batimentos sinusais, geralmente não é deflagrada por extrassístoles.
Monomórficas	Apresentam complexos QRS com a mesma morfologia.
Polimórficas	Apresentam complexos QRS com morfologia variada em uma mesma derivação.
Bidirecional	Apresenta complexos QRS com polaridades opostas numa mesma derivação de forma alternada. Arritmia característica em portadores de síndrome do QT longo, taquicardia ventricular adrenérgico-dependente ou nas intoxicações digitálicas.
Regulares	Apresentam intervalo R-R constante.
Irregulares	Apresentam intervalo R-R variados.
Paroxística	Início e término súbitos.
Não paroxística	Início e término gradativos.
Idiopática	Sem etiologia definida (taquicardia do coração normal).
Fascicular	Originada nos fascículos do sistema His-Purkinje apresentando QRS mais estreito que o da taquicardia parietal.

Flutter ventricular

É uma arritmia extremamente grave caracterizada por taquicardia ventricular muito rápida com frequência acima de 220 batimentos por minuto. O traçado eletrocardiográfico apresenta uma onda sinuosa sem evidência clara de onda R ou T. Os complexos QRS são bastante alargados, de morfologia uniforme e a atividade atrial dificilmente é visualizada (Figura 10.22).

Figura 10.21 Exemplos de ECG dos diferentes tipos de taquicardias ventriculares. (A) TV monomórfica sem dissociação AV; (B) TV monomórfica com dissociação AV; (C) TV automática com batimentos de fusão; (D) TV não sustentada tipo *torsade de pointes*.

Fonte: Cortesia Semap.

Figura 10.22 Traçado de flutter ventricular.

Fibrilação ventricular

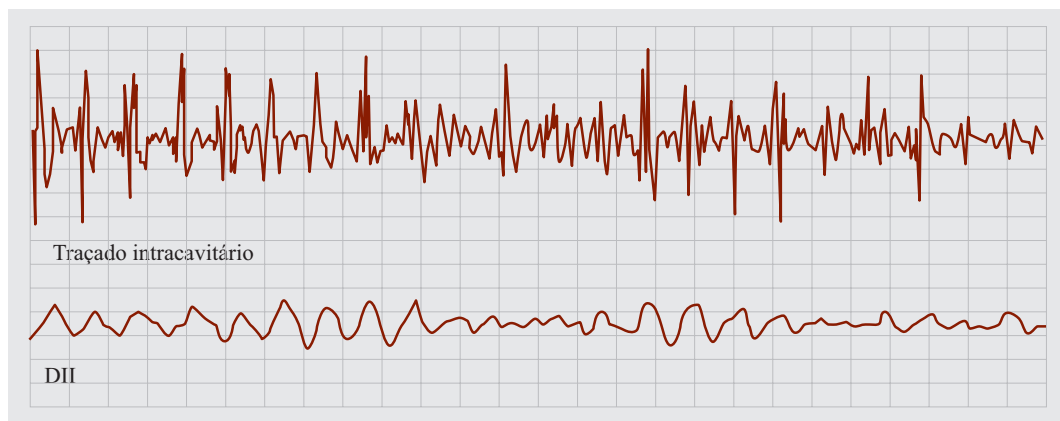
Arritmia fatal caracterizada por atividade elétrica ventricular excessivamente rápida e desorganizada resultando em ausência de contração eficaz e parada circulatória. O eletrocardiograma evidência um sinal elétrico de alta frequência, totalmente irregular, sem ondas R ou T (Figura 10.23).

Fonte: Cortesia Semap.

Figura 10.23 Registro de fibrilação ventricular na derivação DII (traçado inferior) e a partir de um eletrodo colocado no interior no ventrículo direito (traçado superior). O ECG de superfície mostra uma atividade elétrica altamente irregular e de alta frequência bastante evidente no registro endocavitário.

Bradicardias

De forma simplificada, as bradicardias podem ser agrupadas, conforme critérios anatomofuncionais, em quatro divisões:

1. Autonômicas.
2. Doença do nó sinusal.
3. Bloqueio atrioventricular.
4. Bloqueios intraventriculares.

Bradicardias autonômicas

São representadas pela síncope neurocardiogênica e pela síndrome do seio carotídeo. Nestas, a bradiarritmia ocorre por ação do sistema nervoso autônomo, mesmo com a ausência de lesões do sistema excito-condutor cardíaco.

Síncope neurocardiogênica

Nesta condição ocorre síncope por bradicardia, assistolia e/ou vasodilatação severas, em decorrência de diversos estímulos como dor, emoções, estresse, parada súbita de esforço físico, sangramento, permanência em posição ortostática, estimulação simpática, etc.

Síndrome do seio carotídeo

É observada tipicamente em idosos. Doenças degenerativas, principalmente a eteroesclerose, comprometem a parede das artérias ocasionando endurecimento que provoca uma

hipersensibilidade dos pressorreceptores. Nesses pacientes, a compressão ou o estiramento das artérias toracocervicais provoca intensa resposta dos pressorreceptores com bradicardia intensa (bradicardia sinusal e/ou bloqueio nodal AV funcional) e vasodilatação generalizada com hipotensão grave, tonturas e/ou síncope a compressão ou massagem do seio parotideo pode originar em portadores da síndrome, pausas de relevante tempo nos batimentos cardíacos (Figura 10.24).

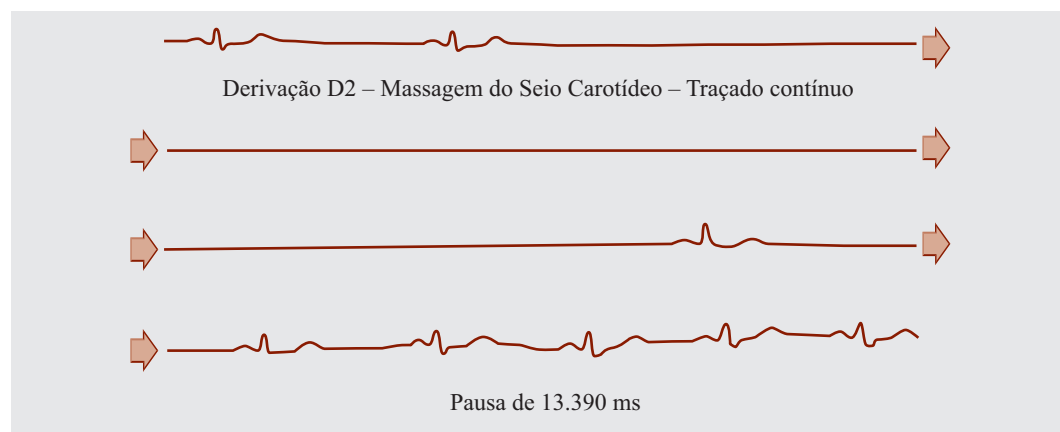



Figura 10.24 Massagem do seio carotídeo em portador de síndrome do seio carotídeo.

Bradicardia sinusal

A bradicardia sinusal pode ser funcional, orgânica ou farmacológica. A de origem orgânica (Figura 10.25) corre na doença do nó sinusal devido à degeneração e destruição das células P, de transição e de Purkinje, frequentemente ocasionadas por miocardioesclerose, coronariopatias, miocardiopatias, doenças infiltrativas ou ainda por traumatismo do nó sinusal, durante cirurgia cardíaca.

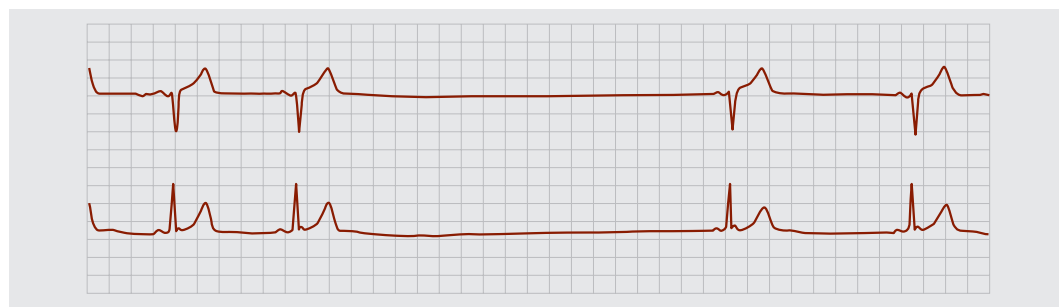



Figura 10.25 Registro de bradicardia sinusal com a presença de importante pausa sinusal.

Bloqueios atrioventriculares

Os bloqueios atrioventriculares podem causar bradicardia, apesar de a frequência sinusal ser normal (nos casos sem doença sinusal associada) e, quando irreversíveis, frequentemente necessitam de implante de marcapasso. São divididos em bloqueios de primeiro, segundo e terceiro graus (Figura 10.26).

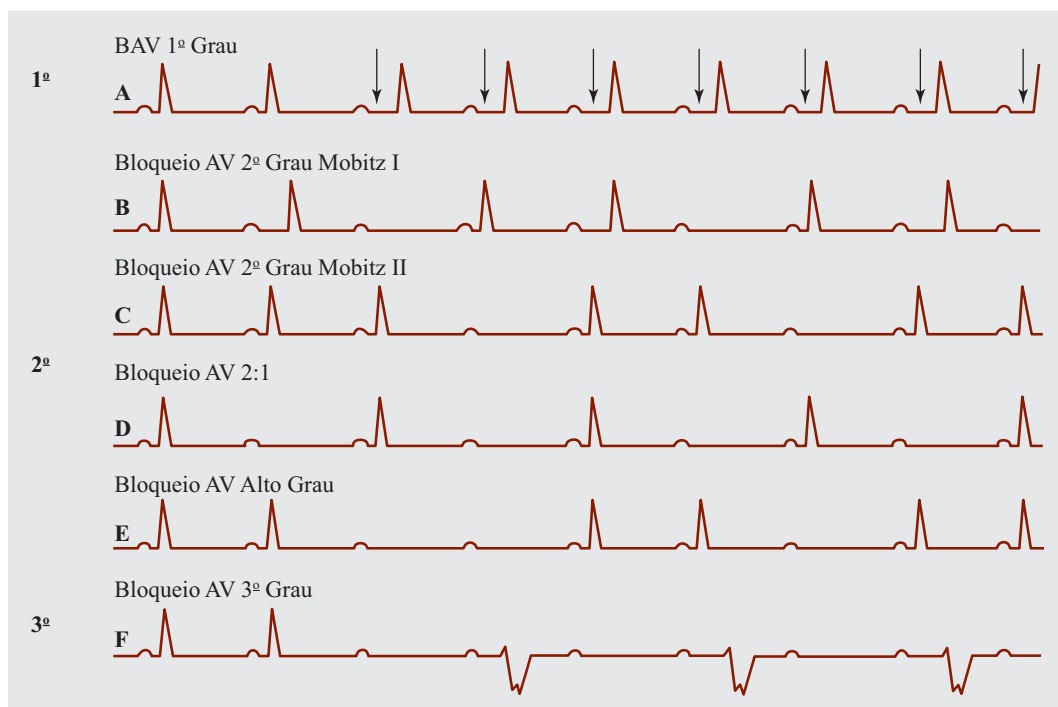



Figura 10.26 Esquema dos bloqueios atrioventriculares.

Bloqueio atrioventricular do primeiro grau: o eletrocardiograma mostra o intervalo PR > 200 ms e fixo. Localiza-se mais frequentemente no nó atrioventricular, sendo comumente ocasionado por processos inflamatórios, isquêmicos ou farmacológicos, geralmente reversíveis (Figura 10.26 A).

Bloqueio atrioventricular de segundo grau: neste tipo existem algumas ondas P bloqueadas. O tipo I ou Wenckebach se caracteriza por aumento progressivo do intervalo PR até o surgimento de uma onda P bloqueada e encurtamento do próximo intervalo PR, que inicia então um novo ciclo de alargamento e bloqueio (Figura 10.26 B). Tipicamente se localiza no nó atrioventricular. O tipo II ou Mobitz II caracteriza-se pelo aparecimento de P bloqueada sem alargamento prévio do intervalo PR, ou seja, o bloqueio ocorre de forma inesperada. Pode se manifestar também sob forma temporal de ondas P bloqueadas com 2:1 (Figura 10.26D e E).

Bloqueio atrioventricular de terceiro grau: nesta situação não existe relação entre as ondas P e os complexos QRS. A localização do bloqueio de terceiro grau é quase sempre na junção atrioventricular na forma congênita e no feixe de His e nos ramos do sistema His-Purkinje na forma adquirida (Figura 10.26 F). Nos casos, "pré-hisianos", manifesta-se com QRS estreito e frequência ventricular mais alta; nos casos "pós-hisianos" manista-se com frequência mais baixa e QRS largo. (Figura 10.26 F)

Bibliografia Consultada

1. Echenique LD, Pinto Junior NP. Arritmias cardíacas. In: Tratado de medicina de urgência e emergência: pronto socorro e UTI / editores Hélio Penna Guimarães, Renato Delascio Lopes, Antonio Carlos Lopes. São Paulo: editora Atheneu, 2010.

2. Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care – Circulation 2010; 122; S729 -S767
3. Brugada P, Brugada J, Mont L et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. Circulation, 1991; 83:1649.
4. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). J Am Coll Cardiol 2006; 48:149.
5. Neumar R, Otto CW, Link MS et al. 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science.Part 8: Adult Advanced Cardiovascular Life Support. Circulation 2010; 122: S729-S767

11 capítulo

Distúrbios Eletrolíticos

Thiago Ferreira

Introdução

Os eletrólitos plasmáticos são mantidos no organismo dentro de uma faixa estreita de variação. Quando há um desequilíbrio entre a concentração sérica e intracelular desses íons, pode ocorrer modificações no sistema de condução cardíaco traduzidas no eletrocardiograma. Essa correlação se torna mais evidente quanto maior for esse desequilíbrio, podendo variar desde alterações eletrocardiográficas discretas até padrões característicos de cada distúrbio.

Hipercalemia ou hiperpotassemia

O potássio representa o principal cátion intracelular, com uma concentração muito superior à encontrada no plasma. Essa diferença de concentração entre o potássio intra e extracelular, isto é, o gradiente de potássio transmembrana, é importante para que ocorra a despolarização da célula nervosa e consequente contração do músculo cardíaco. Seu valor sérico normal varia entre 3,5 mEq/L e 5,0 mEq/L, considerado aumento crítico quando superior 6,5 mEq/L. Ocorre com maior frequência em pacientes com insuficiência renal aguda, podendo levar a arritmias ventriculares complexas ou, até mesmo, parada cardíaca.

A hipercalemia aumenta a velocidade de inscrição da fase 3 do potencial de ação (Figura 11.1) levando sequencialmente às seguintes modificações no eletrocardiograma:

1. onda T simétrica;
2. apiculada e com a base larga em formato de tenda
3. redução do intervalo QTc, aumento na duração do QRS;
4. onda S profunda;
5. fusão da onda S com a onda T
6. diminuição da amplitude da onda P;
7. ritmo idioventricular e por fim assistolia (Figura 11.2).

Hipocalemia ou hipopotassemia

Definida como valor sérico de potássio abaixo de 3,5 mEq/L, tem como etiologia principal o aumento da excreção renal desse íon, devido ao uso de diuréticos, além da perda gastrointestinal por meio de vômitos e diarreia. A hipocalemia é comumente associada à hipomagnesemia.

Reduz a velocidade de inscrição da fase 3 do potencial de ação (Figura 11.1), produzindo uma onda U patológica, de amplitude aumentada, diminuição da amplitude da onda T e até inversão da onda T, em casos graves, além de infradesnivelamento do segmento ST em alguns casos (Figura 11.3).

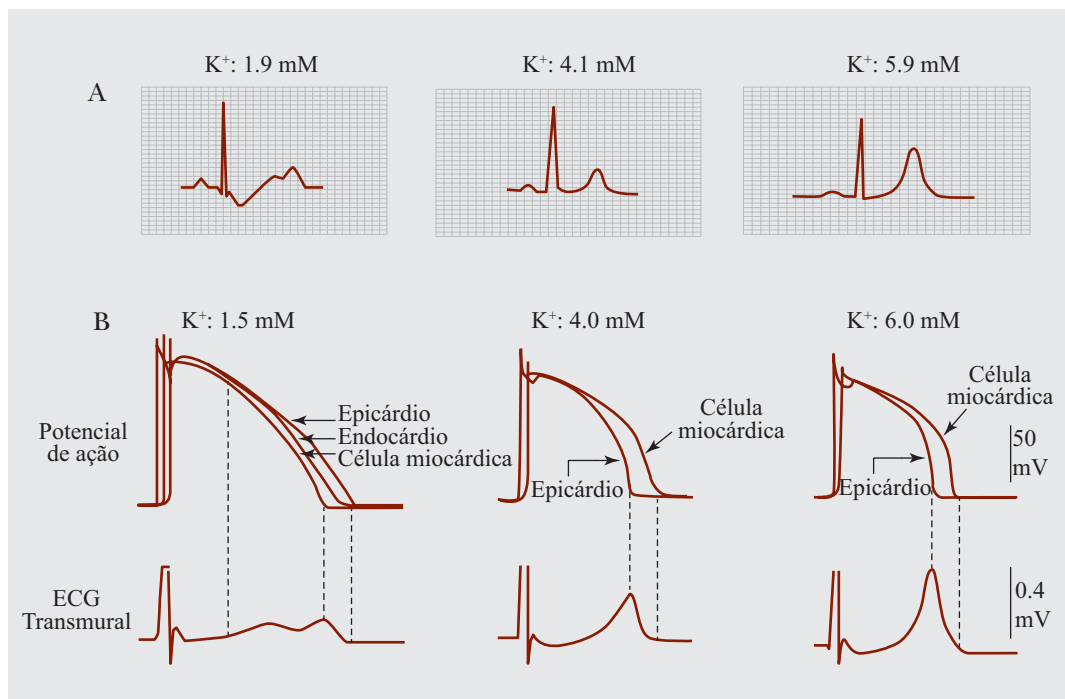



Figura 11.1 Base celular da formação da onda T. (A) Traçado eletrocardiográfico em um paciente com diferentes concentrações séricas de potássio. Onda U patológica com potássio de 1,9 mEq/L e onda T em tenda com potássio de 5,9 mEq/L. (B) Registro simultâneo do potencial de ação no Epicárdico (Epi), células do miocárdio e Endocárdio (Endo) com diferentes concentrações séricas de potássio.

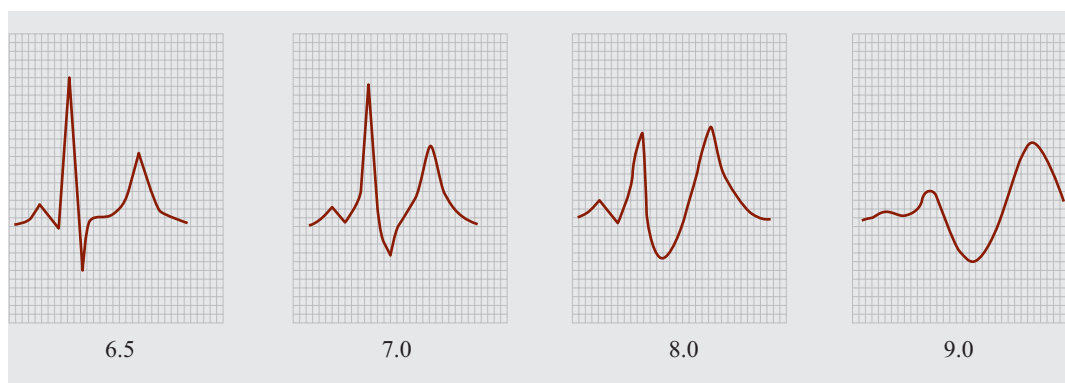



Figura 11.2 Alterações eletrocardiográficas da hipercalemia de acordo com a concentração sérica de potássio em mEq/L.

Quando a hipocalemia persiste sem tratamento podemos encontrar bradicardia e diferentes graus de bloqueio atrioventricular. Vários estudos mostraram que essas alterações são capazes de gerar arritmias complexas como *torsade de pointes*, fibrilação ventricular e até deteriorar-se para Atividade Elétrica Sem Pulso (AESP) ou assistolia conforme a gravidade do distúrbio, que é potencializado principalmente em pacientes em uso de digoxina.

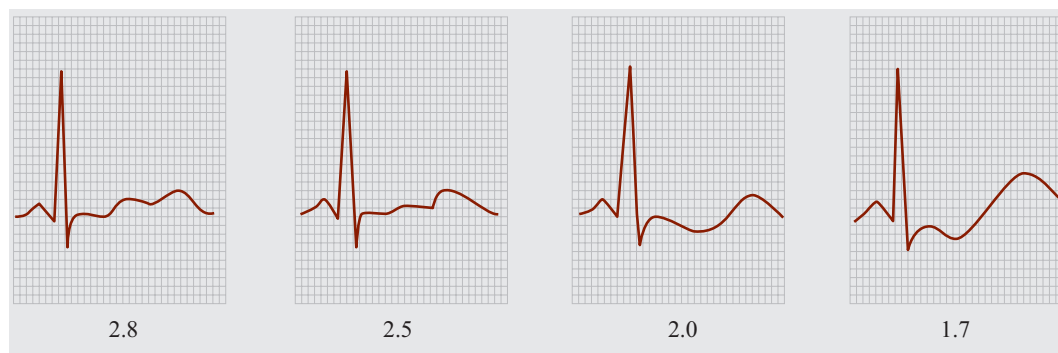



Figura 11.3 Alterações eletrocardiográficas da hipocalemia de acordo com a concentração sérica de potássio em mEq/L.

Hipercalcemia

Este eletrólito encontra-se na corrente sanguínea de duas formas: uma parte ligada às proteínas plasmáticas, principalmente a albumina e a outra em sua forma livre. Essa última, conhecida como cálcio iônico, não sofre influência em sua concentração quando há variações do nível sérico de proteínas e por isso é preferível. Considerada biologicamente ativa, a fração ionizada participa da formação e condução do impulso nervoso, da contração do músculo cardíaco e dos mecanismos de coagulação. É considerada aumentada quando o seu valor iônico sérico está acima 1,3 mmol/L em adultos. O paciente pode apresentar sintomas como constipação, fadiga, depressão, poliúria, anorexia, fraqueza muscular, déficit de concentração, confusão, torpor e coma. Mais de 90% dos casos são causados por neoplasia maligna e hiperparatireoidismo primário.

Eletrofisiologicamente, a hipercalcemia diminui a velocidade de inscrição da fase 2 do potencial de ação, com diminuição ou até desaparecimento do segmento ST, além de intervalo QTc curto (Figura 11.5). Para calcularmos o QT Corrigido (QTc) utilizaremos a fórmula de Bazett, dividindo o intervalo QT medido pela raiz quadrada do intervalo entre o pico de duas ondas R ou intervalo R-R conforme previamente descrito no Capítulo 4 (Figura 11.4).

Hipocalcemia

Este distúrbio ocorre quando o nível sérico de cálcio iônico se torna inferior a 1,15 mmol/L. Causado principalmente por afecções que diminuem a Produção de Paratormônio (PTH) por

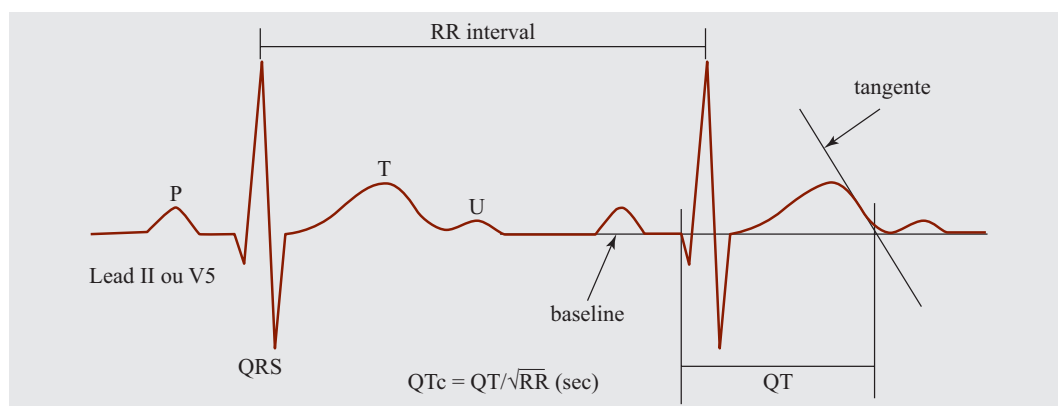



Figura 11.4 Método para medir o intervalo QT corrigido.

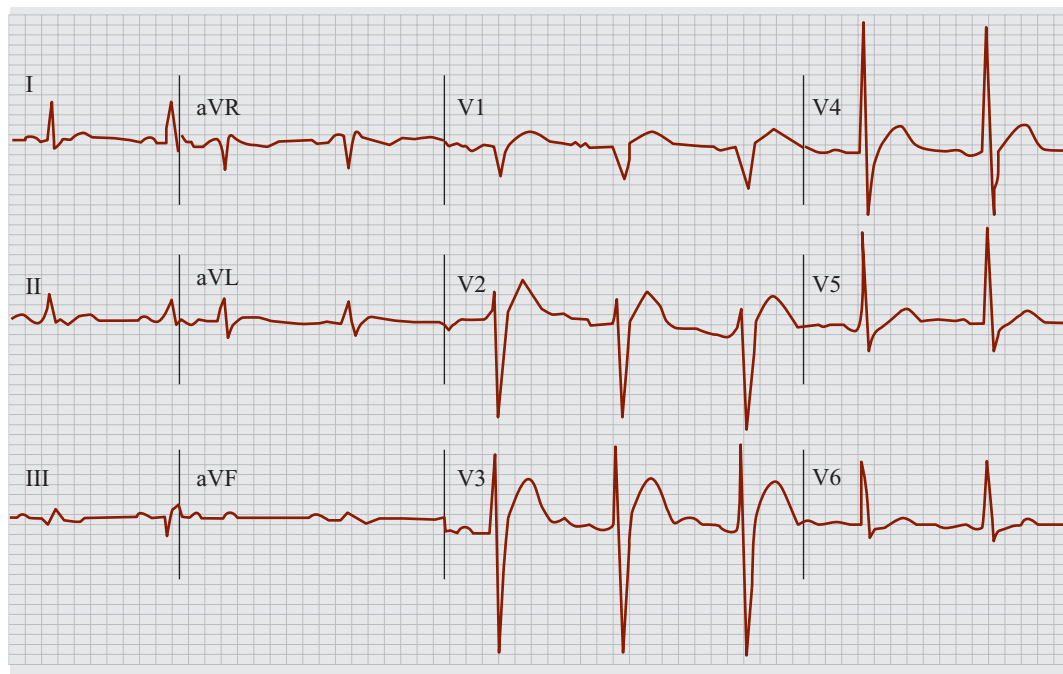



Figura 11.5 Alterações eletrocardiográficas sugestivas de hipercalcemia: intervalo QTc curto e diminuição do segmento ST.

comprometimento da paratireoide (ressecção cirúrgica, radioterapia, destruição autoimune), por deficiência ou resistência a vitamina D (insuficiência renal, insuficiência hepática, déficit nutricional, uso de bifosfonatos e calcitonina), por sequestro de cálcio (lise tumoral, pancreatite aguda, politransfusão com hemoderivados contendo citrato), entre outras.

A hipocalcemia aumenta a permeabilidade da membrana celular ao sódio tornando os tecidos hiperexcitáveis, responsável por sinais e sintomas como: câimbras, parestesia periférica, laringoespasmo, convulsão e crises de tetania.

Aumenta a velocidade de inscrição da fase 2 do potencial de ação, causando prolongamento do intervalo QTc às custas principalmente de aumento na duração do segmento ST (Figura 11.6). Apesar de gerar um QT longo, semelhante à hipocalemia, a hipocalcemia não altera a onda T e habitualmente não provoca taquicardia ventricular do tipo *torsade de pointes*.

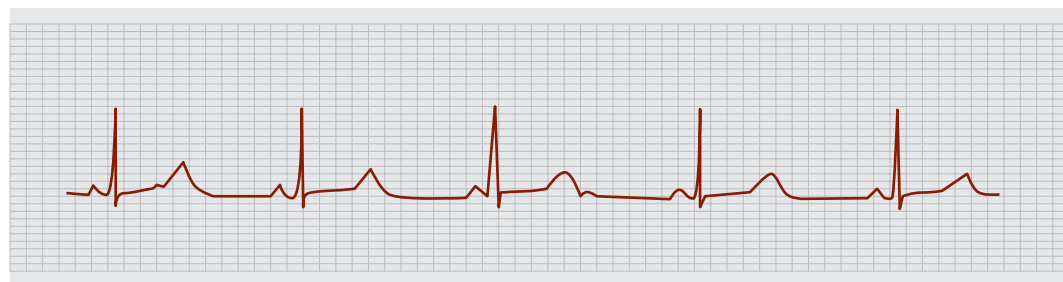



Figura 11.6 Alterações eletrocardiográficas sugestivas de hipocalcemia: intervalo QTc longo, com QT medido de 500 ms, FC 55 bpm, Intervalo RR 105 ms, resultando em um QTc 490 ms (normal < 440 ms), além de aumento do segmento ST, sem modificação da onda T.

Hipermagnesemia

O magnésio representa o segundo cátion mais abundante no interior da célula. A maior parte encontra-se nos ossos e apenas 0,3% no sangue. Participa, como cofator, de mais de trezentas reações enzimáticas, envolvendo o metabolismo energético e a síntese de ácido nucléico. Está envolvido em vários processos como: controle do tono vasomotor, contração muscular, atividade neural e excitabilidade de células cardíacas. Possui eliminação renal e dependente de hormônio das paratireoides. Seu nível sérico varia de 1,6 mg/dl a 2,3 mg/dl.

A hipermagnesemia ocorre por deficiência na eliminação desse cátion em paciente com insuficiência renal, principalmente quando associado ao uso de catárticos contendo sulfato de magnésio. O magnésio reduz a transmissão neuromuscular e age como depressor do sistema nervoso central, podendo causar os seguintes sintomas: náusea, hipoventilação com acidose respiratória, diminuição dos reflexos tendinosos profundos, fraqueza muscular, hipotensão, bradicardia e paralisia respiratória. O eletrocardiograma mostra aumento do intervalo P-R, alargamento dos complexos QRS e aumento da amplitude da onda T.

Hipomagnesemia

Com uma prevalência que varia de 7% a 20% no ambiente hospitalar, e de 20% a 65% em unidades de terapia intensiva, a hipomagnesemia é definida quando os níveis séricos de magnésio se tornam inferiores a 1,6 mg/dl. Tem como principais etiologias aumento na perda gastrointestinal e renal, dieta pobre em magnésio e uso de medicamentos, principalmente diuréticos tiazídicos. Comum em alcoolistas, com uma incidência de 30% dos pacientes alcoolistas admitidos nos hospitais, chegando a 85% em casos de *delirium tremens*, pode ocorrer também em diabéticos, secundários a glicosúria e diurese osmótica. Está geralmente associada à hipopotassemia e hipocalcemia, provocando sinais e sintomas de acordo com a intensidade do distúrbio, como anorexia, apatia, miofasciculações, tremores, tetania e raramente convulsões.

Produz alterações eletrocardiográficas semelhantes à hipopotassemia e à hipocalcemia, com depressão do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, prolongamento do intervalo QTc e potencial para gerar arritmias graves, como a taquicardia ventricular polimórfica do tipo *torsade de pointes*, principalmente quando associada à intoxicação digitálica (Figura 11.7).

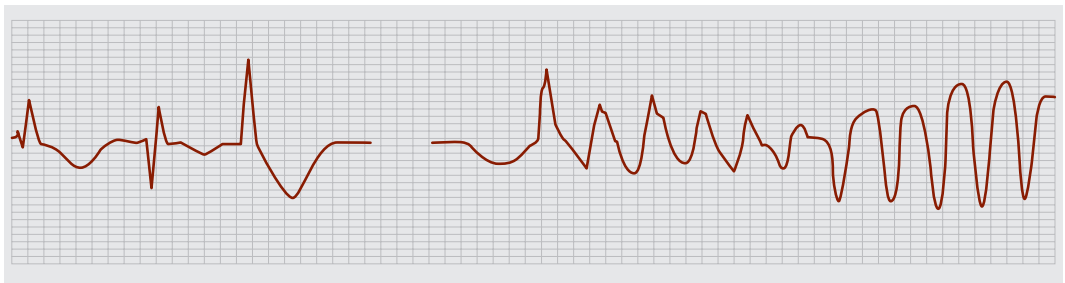
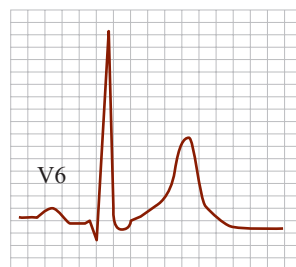
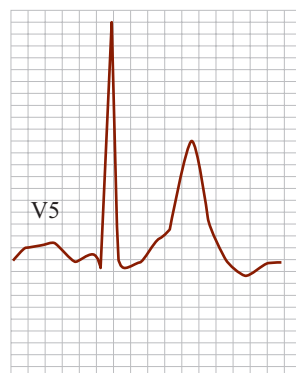
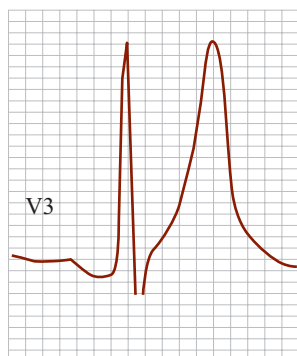
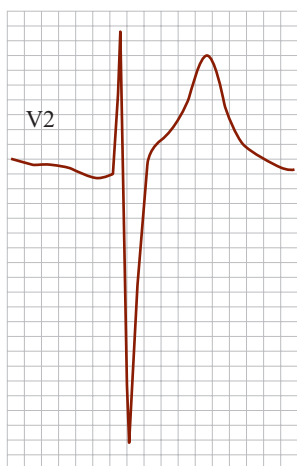
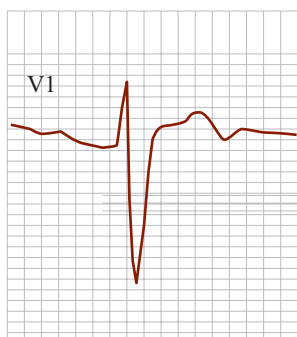
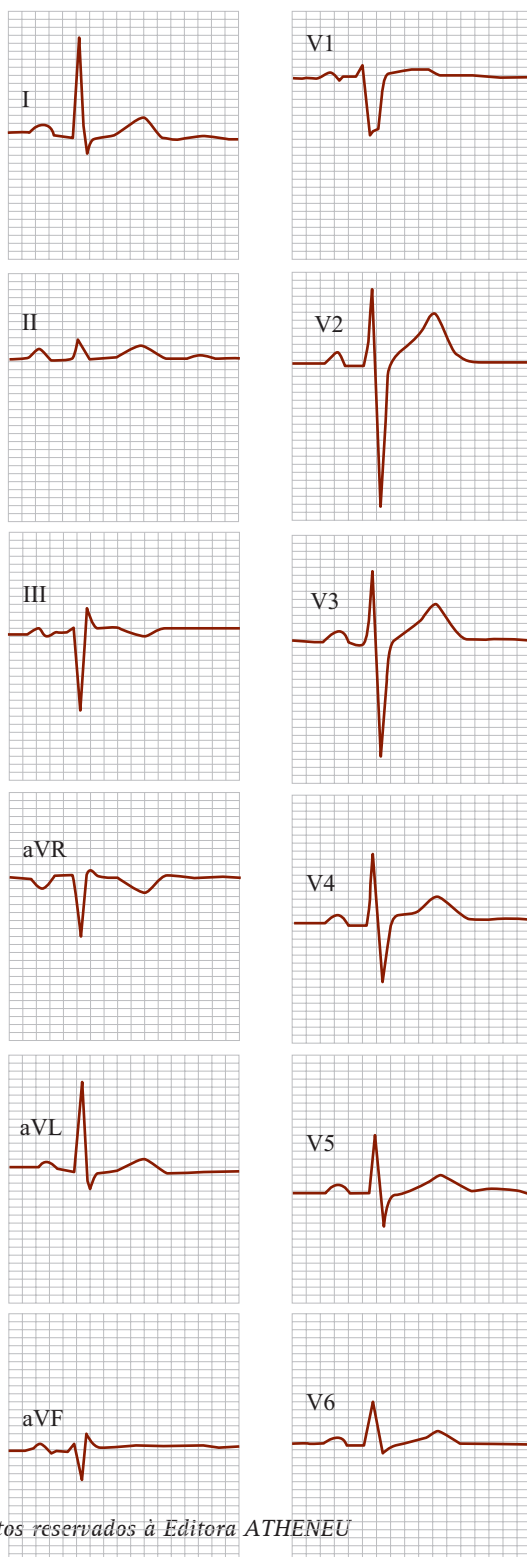
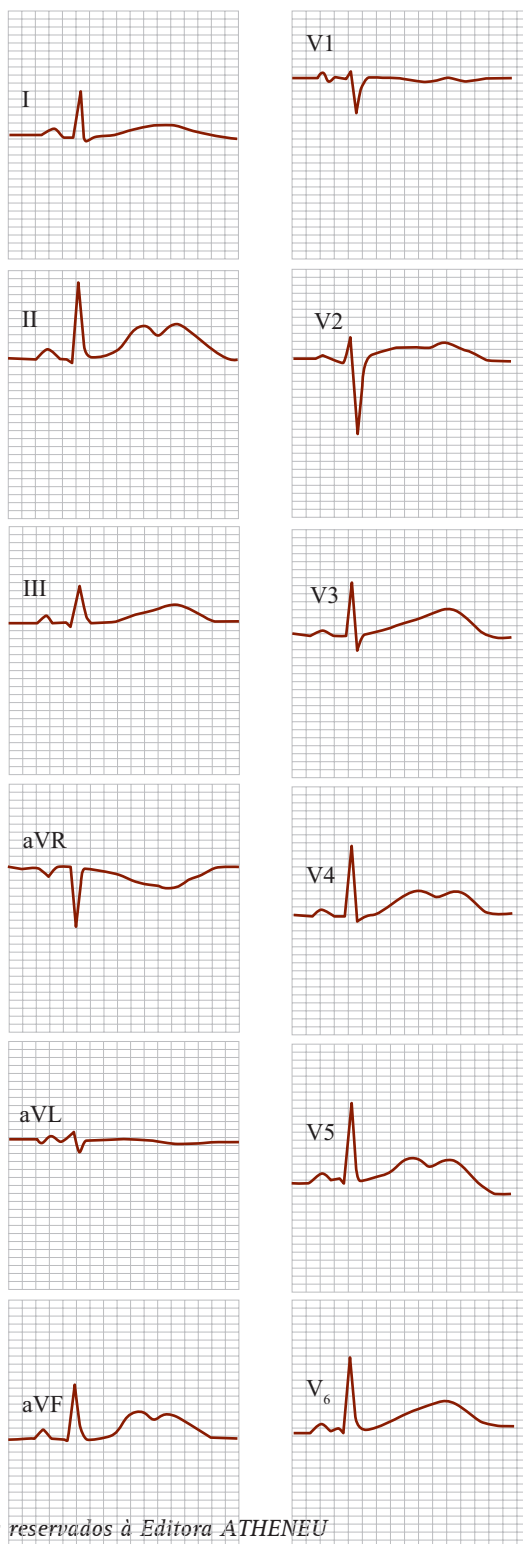



Figura 11.7 Paciente com intervalo QTc longo no primeiro complexo à esquerda, apresentou uma extrassístole ventricular (terceiro complexo) que coincidiu com o período de repolarização ventricular, gerando uma taquicardia polimórfica do tipo *torsade de pointes*.

Exemplos práticos

1. Homem 62 anos, 2 dias após cirurgia intestinal, sem alimentar-se. (K 5,8 mmol/L. Onda T em tenda de V3 a V6) – Hipercalemia.

2. Homem de 47 anos, com hiperparatireoidismo primário. ECG: ritmo sinusal 63 bpm. Apenas redução do intervalo QT (QTc 376 ms) e ausência de segmento ST. Ca^{++} = 11.8 mg/dl. (normal < 10.6 mg/dl) – Hipercalcemia.

3. Mulher de 53 anos, em uso de diuréitico e antidepressivo. ECG: fusão da onda T e onda U. Prolongamento do intervalo QTc. Holter: episódios curtos de taquicardia ventricular do tipo *torsade de pointes*. Hipocalemia – K 2,8 mmol/L.

Bibliografia consultada

1. Yan GX, Lankipalli RS, Burke JF, Musco S, Kowey PR. Ventricular repolarization components on the electrocardiogram: Cellular basis and clinical significance. Journal of the American College of Cardiology. 2003;42(3):401-9.
2. Postema PG, De Jong JSSG, Van der Bilt IAC, Wilde AAM. Accurate electrocardiographic assessment of the QT interval: Teach the tangent. Heart Rhythm. 2008;5(7):1015-8.
3. Diercks DB, Shumaik GM, Harrigan RA, Brady WJ, Chan TC. Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities. J Emerg Med. 2004 Aug;27(2):153-60.
4. yés de Luna A, Gaugi Gené C, Soler Soler J, Fort de Ribot R, et al. Eletrocardiología Clínica. Barcelona: Editora Científico-Médica; 1977.

12 capítulo ECG em Situações Especiais

Thiago Ferraz Vieira Pinto
Raphael Marion Pesinato
Hélio Penna Guimarães
Leticia Sandre Vendrame
Renato Delascio Lopes

Introdução

Em muitas situações, tanto em exames de rotina como em serviços de urgência e emergência, o ECG apresenta traçados peculiares, que muitas vezes geram dúvidas na determinação precisa do diagnóstico.

Neste capítulo, serão apresentadas, de maneira sucinta e prática, as principais situações eletrocardiográficas especiais possíveis de eventual manifestação ma prática clínica.

Repolarização ventricular precoce

Tal situação é caracterizada por um entalhe que produz uma corcova positiva (de aspecto côncavo) no final do complexo QRS e no início do segmento ST (ponto J) com pelo menos 0,1 mV em duas ou mais derivações.

A presença desse discreto "supradesnivelamento" do segmento ST é um fator de confusão no ECG, por sugerir potencial síndrome coronariana aguda. Vale lembrar que a repolarização ventricular precoce não é uma patologia e seu achado não determina necessária intervenção (Figura 12.1).

Pontos relevantes:

- Acomete em média 2-5% da população, com predomínio em homens jovens e magros.
- Elevação do ponto J de padrão côncavo para cima, mais evidente nas derivações precordiais e inferiores. Pode apresentar também depressão do segmento ST em aVR.
- Pode estar associado com ondas T positivas e simétricas.
- Evolução benigna na maioria dos casos e não traduzindo doença cardíaca estrutural.

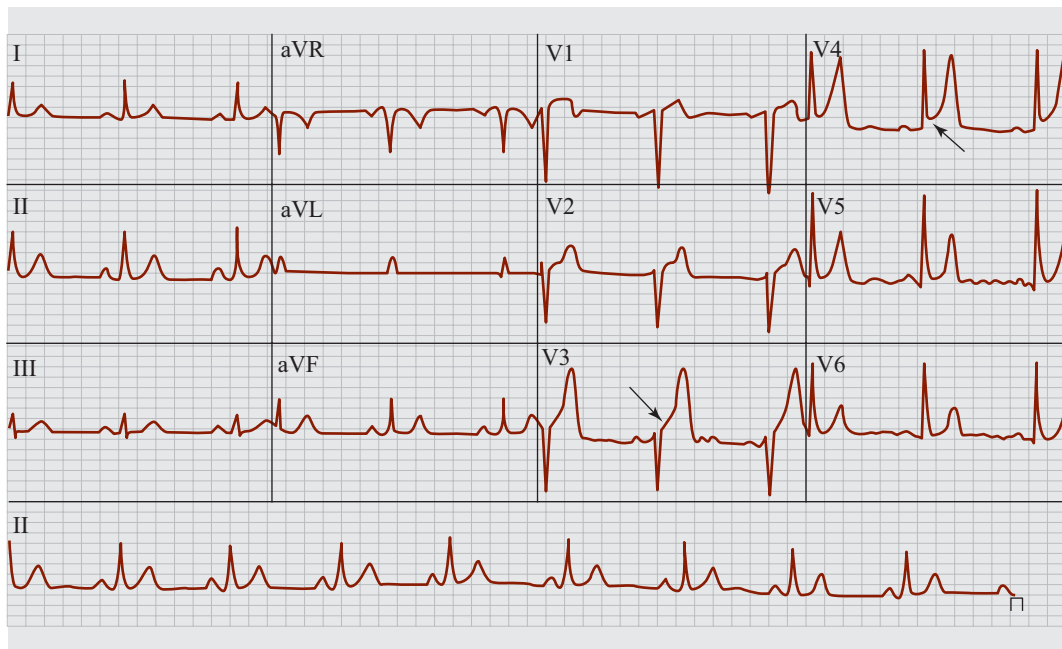



Figura 12.1 ECG da repolarização ventricular precoce mostrando elevação do ponto J de aspecto côncavo nas derivações precordiais (V1–V4).

Impregnação digitálica

As alterações no ECG que decorrem do uso de digital provém de sua impregnação sobre o miocárdio os efeitos na repolarização ventricular, na condução e no ritmo, causando um traçado muito característico, descrito com segmento ST em "colher ou concha" (Figura 12.2).

Figura 12.2 ECG da impregnação digitálica mostrando infradesnivelamento do ponto J e redução da amplitude da onda T.

Os digitais promovem a inibição da bomba de sódio potássio, consequentemente do efluxo de sódio ativo, o que resulta numa concentração maior de sódio dentro da célula e maior disponibilidade de cálcio intracelular.

Pontos relevantes:

- Infradesnivelamento do ponto J e segmento ST (em "colher ou concha").
- Redução da amplitude da onda T.
- Diminuição do intervalo QT.
- Aumento de amplitude da onda U.

Hipotermia

A hipotermia é a diminuição da temperatura corporal abaixo de 35 °C. Pode ser leve (32–35 °C), moderada (27–32 °C), grave (20–27 °C) ou profunda (< 20 °C). Essa condição diminui a velocidade de condução do estímulo cardíaco, aumentando assim os intervalos RR, PR, QRS e QT. Tais alterações iniciam-se, geralmente, quando a temperatura corpórea está abaixo de 35 °C.

Além disso, a hipotermia traz uma peculiaridade: a onda J de Osborne – causado pela autorepolarização nas baixas temperaturas determinando um entalhe no complexo QRS (Figura 12.3).

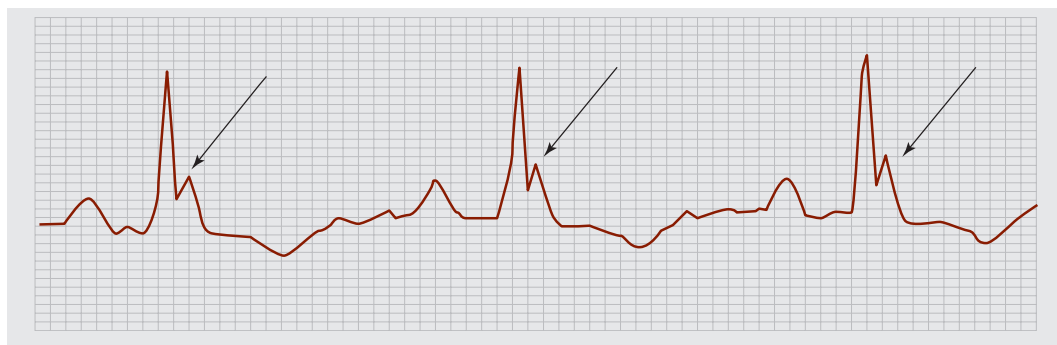



Figura 12.3 ECG na hipotermia. Note o entalhe no complexo QRS, tal característica é conhecida como onda J de Osborne.

Pontos relevantes:

- Presença de onda J de Osborne (mais evidente nas precordiais V4–V5).
- Aumento dos intervalos RR, PR, QRS e QT.
- Quanto maior a onda J de Osborne, maior a hipotermia do paciente.
- O paciente deve ser manipulado com extremo cuidado, pois manobras bruscas podem fazê-lo evoluir para uma TV ou FV.
- Bradicardia sinusal ou juncional podem estar presentes.
- O artefato de tremor no ECG é comum devido a calafrios e pode ser fator de confusão para diagnóstico de arritmias ventriculares, como FV e TV.

Neuropatias

Apesar da associação entre doenças do SNC e alterações no ECG ser conhecida há mais de meio século, sua fisiopatologia ainda não está completamente esclarecida. Dentre as várias patologias neurológicas que alteram o ECG, o acidente vascular cerebral, especialmente a hemorragia subaracnoídea, apresenta as alterações mais nítidas e drásticas.

Acredita-se que o eletrocardiograma reflita isquemia subendocárdica no ventrículo esquerdo desencadeada por aumento do tônus simpático e liberação de catecolaminas pelo sistema nervoso central, sendo as síndromes coronarianas agudas o diagnóstico diferencial destas alterações.

As anormalidades mais comuns associadas a essas patologias são alterações difusas da repolarização ventricular: infradesnivelamento ou supradesnivelamento do segmento ST, inversão ou achatamento de ondas T, prolongamento do intervalo QT e alteração nas ondas U (Figura 12.4).

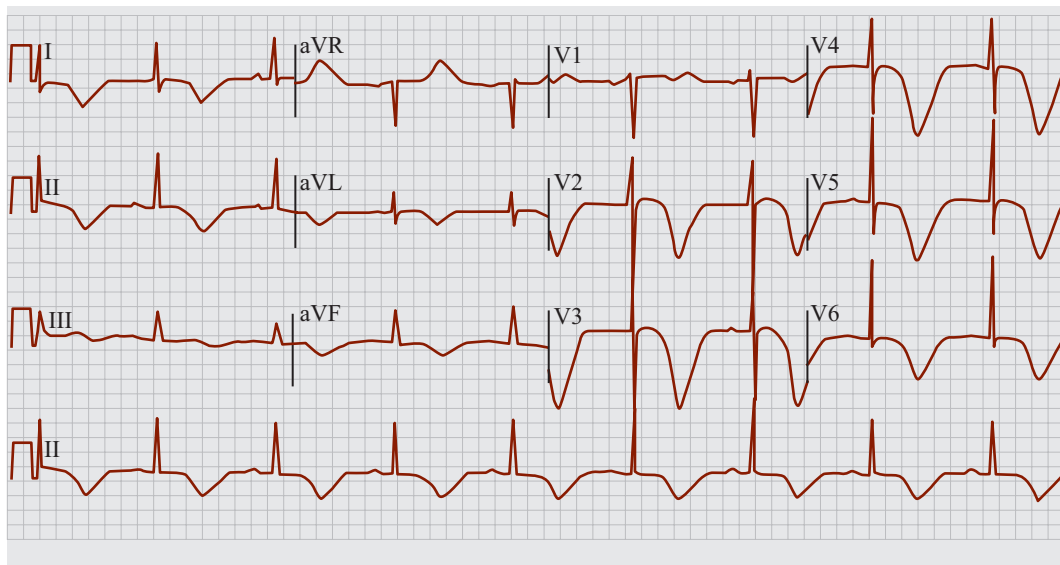



Figura 12.4 ECG em paciente com hemorragia subaracnoídea mostrando no ECG bradicardia sinusal, QT aumentado e importantes alterações difusas da repolarização ventricular e ondas T cerebrais.

Pontos relevantes:

- Ondas T invertidas e de grande magnitude, habitualmente assimétricas difusas, com aparência alargada, conhecidas como ondas T cerebrais.
- Associam-se, habitualmente, a prolongamento do QT.
- Elas não são patognomônicas desta entidade, podendo aparecer também em tumores cerebrais, traumatismos, infecções ou outras afecções importantes do sistema nervoso central.

Pericardite

Esta síndrome se caracteriza pela inflamação dos folhetos pericárdicos, acompanhada de dor precordial, atrito pericárdico e anormalidades no ECG (Figura 12.5).

Pontos relevantes:

- **Estágio 1 (fase precoce):** elevação difusa do segmento ST (no máximo 5 mm e com concavidade para cima ou normal) com infradesnivelamento do segmento PR em todas as derivações, exceto em aVR (supradesnivelamento do PR).
- **Estágio 2 (dias):** normalização do segmento ST e do PR com achatamento da onda T.
- **Estágio 3 (dias):** inversão gradual da onda T, apresentando-se negativa.

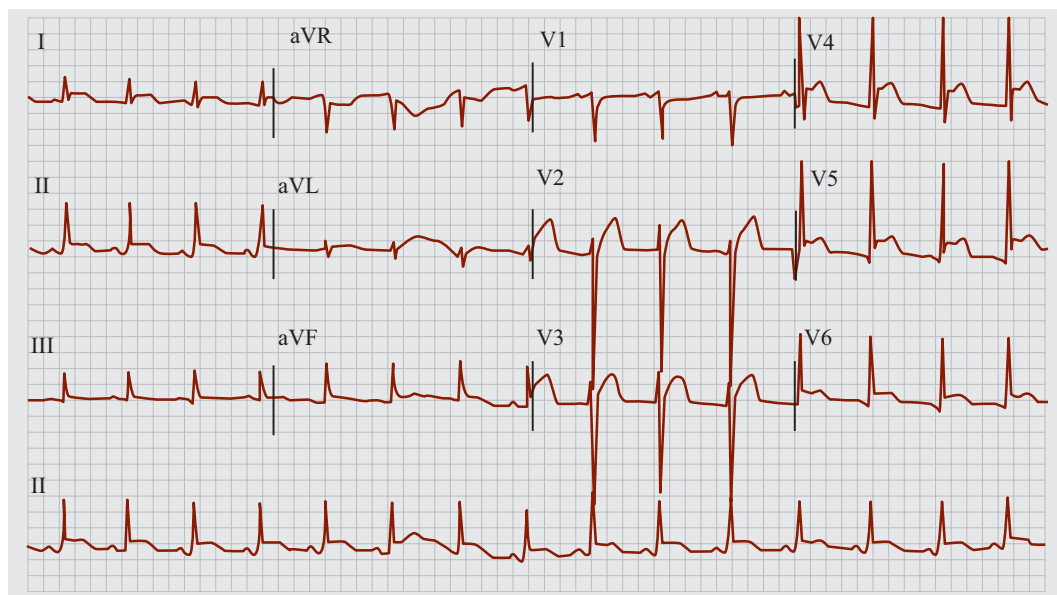



Figura 12.5 ECG em paciente com pericardite. Note o supradesnivelamento do segmento ST em várias derivações.

- **Estágio 4 (dias a semanas):** normalização de todo o ECG, ondas T voltando à polaridade positiva.
- **Diferenciação com IAM:** não há formação de ondas Q como ocorre após a fase aguda do Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) com supradesnivelamento do segmento ST, assim com não há ondas T hiperagudas como na fase inicial do IAM.

Síndrome do QT longo

A Síndrome do QT Longo (SQTL) é caracterizada por retardo na repolarização ventricular (intervalo QT anormalmente prolongado), oferecendo maior propensão à síncope, taquicardia ventricular polimórfica e morte súbita arrítmica.

Pode ocorrer também em consequência do efeito de fármacos, distúrbios eletrolíticos, substâncias tóxicas, hipotermia e doença expansiva do sistema nervoso central. Acomete uma em cada dez mil pessoas e frequentemente é diagnosticada na infância (Figura 12.6).

Pontos relevantes:

- Para a definição de intervalo QT longo é necessário calcular o QTc ou QT corrigido com a fórmula de Bazzet.
- Os valores variam de acordo com o sexo; sendo assim, o intervalo QT é normal até 0,45 s para homens e até 0,47 s para mulheres (conferir no Capítulo 4).

Tromboembolismo Pulmonar (TEP)

O Tromboembolismo Pulmonar (TEP) consiste na obstrução aguda da circulação arterial pulmonar, com redução ou cessação do fluxo sanguíneo pulmonar para a área afetada.

Inúmeras anormalidades eletrocardiográficas podem ser encontradas em pacientes com TEP e sua prevalência varia entre os estudos. As alterações eletrocardiográficas mais comuns em pacientes com TEP são inversões da onda T e alterações do segmento ST (principalmente em pacientes com embolismos mais significativos).

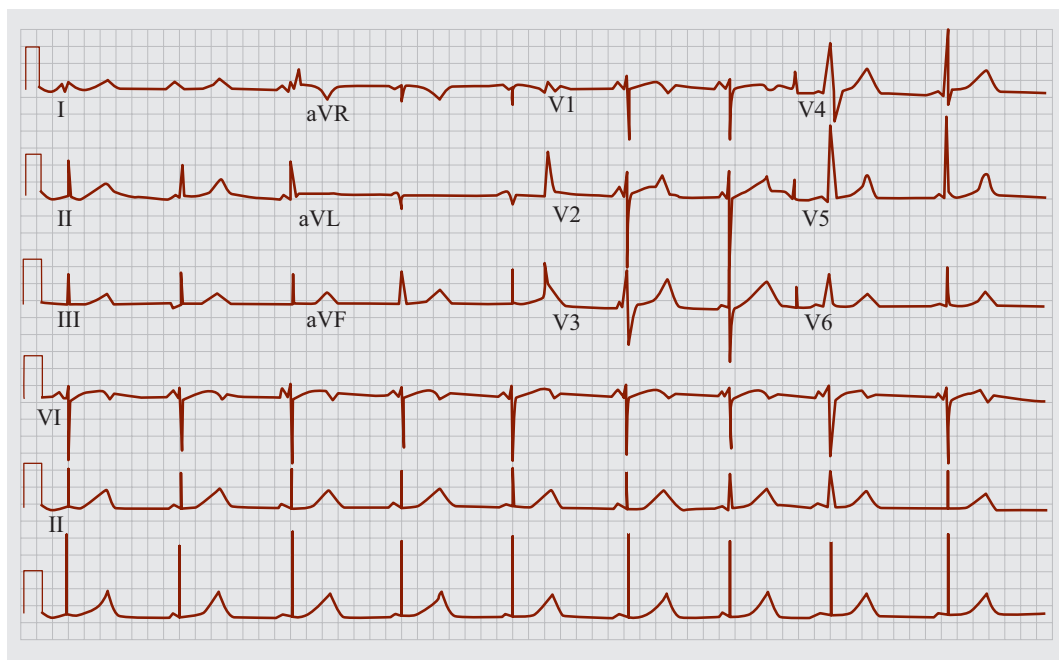



Figura 12.6 ECG de paciente com síndrome do QT longo.

O achado de S1 QIII TIII pode ser visto em 10% a 30% dos pacientes com embolia pulmonar. Outros achados, como o de cor pulmonale agudo, também são frequentes no TEP, como uma onda P apiculada (P pulmonale, mais bem visualizada em DII e V1), bloqueio completo ou incompleto do ramo direito e desvio do eixo elétrico para a direita (Figura 12.7).

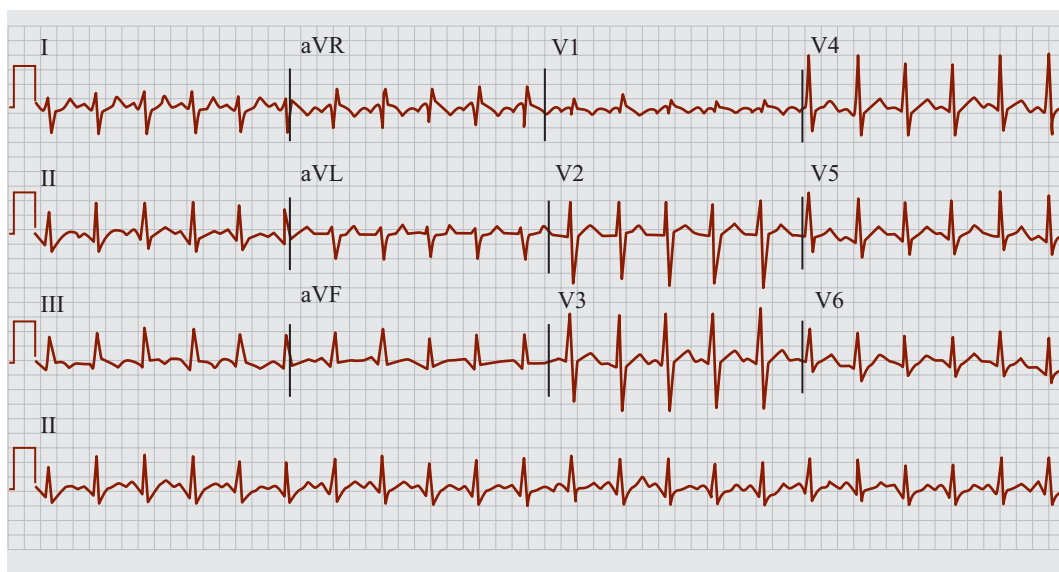



Figura 12.7 ECG de paciente com TEP. Note a taquicardia sinusal com padrão S1 QIII TIII (inversão da onda T em DIII), BRD incompleto e inversões da onda T nas derivações precordiais direitas, característico de sobrecarga aguda de VD em um paciente com embolia pulmonar.

Pontos relevantes:

- Taquicardia sinusal com padrão S1 QIII TIII (presença de onda S em DI, presença de onda Q e inversão da onda T em DIII).

ECG no atleta

O coração de um atleta apresenta peculiaridades que o tornam diferente do coração da maioria da população. O exercício físico regular altera estrutural e funcionalmente a musculatura cardíaca, o que não traduz anormalidade (Figura 12.8).

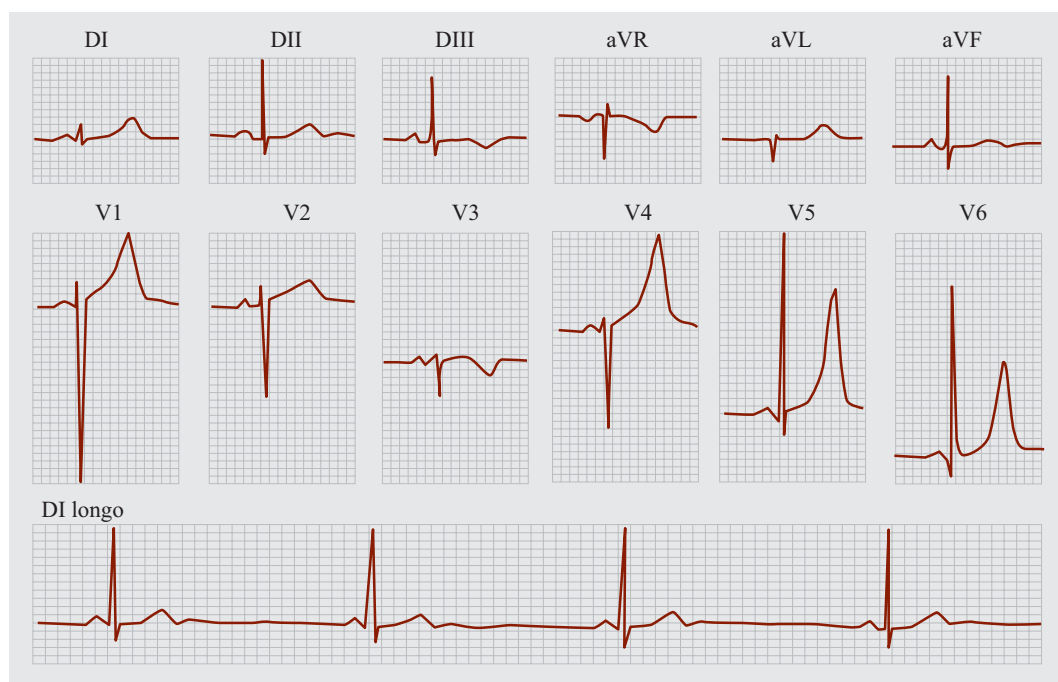



Figura 12.8 ECG de atleta. Note o FC de aproximadamente 33 bpm, ondas T altas e pontiagudas, particularmente nas derivações V4, V5 e V6; apresenta critérios para HVE, chegando a aproximadamente 32 mm em V1 e 30 mm em V6 (respectivamente, ondas S e R); o eixo cardíaco encontra-se em torno de 80º.

Pontos relevantes:

- Bradicardia e arritmia sinusal, com pausas sinusais de até 2,5 s.
- Batimentos e ritmos de escape juncional.
- BAV de 1º ou BAV de 2º – Mobitz tipo I.
- Aumento da amplitude de onda P ou do complexo QRS.

Angina de Prinzmetal

Esta síndrome é causada por um espasmo focal de uma artéria coronária epicárdica, levando a isquemia miocárdica grave. Embora frequentemente se acredite que o espasmo ocorra em artérias sem estenose, muitos pacientes com angina de Prinzmetal apresentam espasmo adjacente a placas ateromatosas. A causa exata do espasmo não está bem definida, mas pode estar relacionada à hipercontratilidade do músculo liso vascular devido à mitógenos vasoconstritores, leucotrienos ou serotonina (Figura 12.9).

Pontos relevantes:

- Elevação do segmento ST durante o episódio isquêmico.
- Episódio de angina entre meia-noite e oito da manhã em média em grupos de dois ou três episódios.

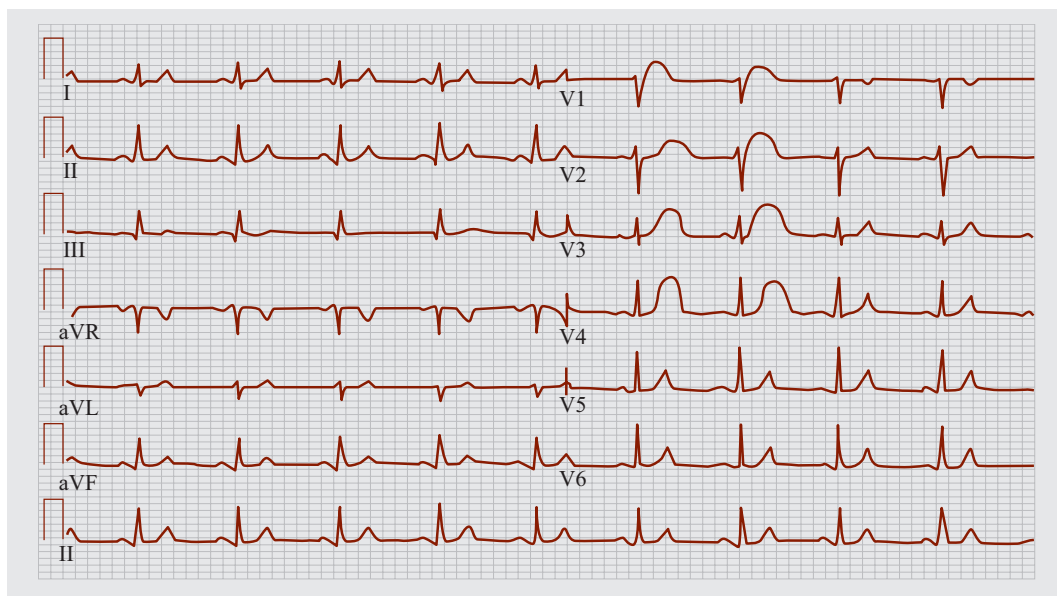



Figura 12.9 ECG de um paciente com angina de Prinzmetal.

Outras situações

Marca-passo artificial

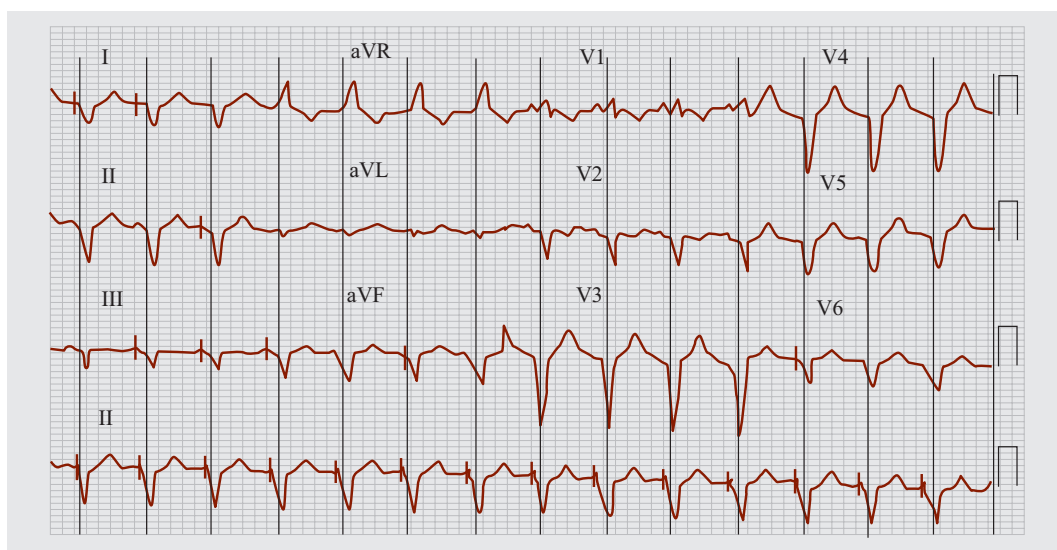



Figura 12.10 Note a presença de espículas a cada início de despolarização.

Dextrocardia

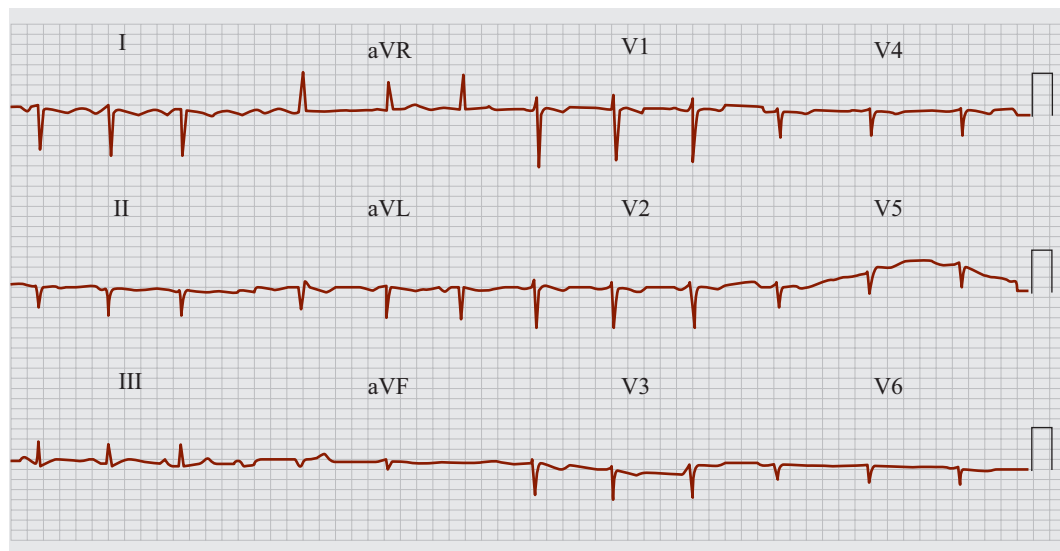



Figura 12.11 Note o desvio de eixo à direita, o complexo QRS predominantemente positivo em aVR, derivação I globalmente negativa (onda P, complexo QRS e onda T negativas).

Síndrome de Brugada

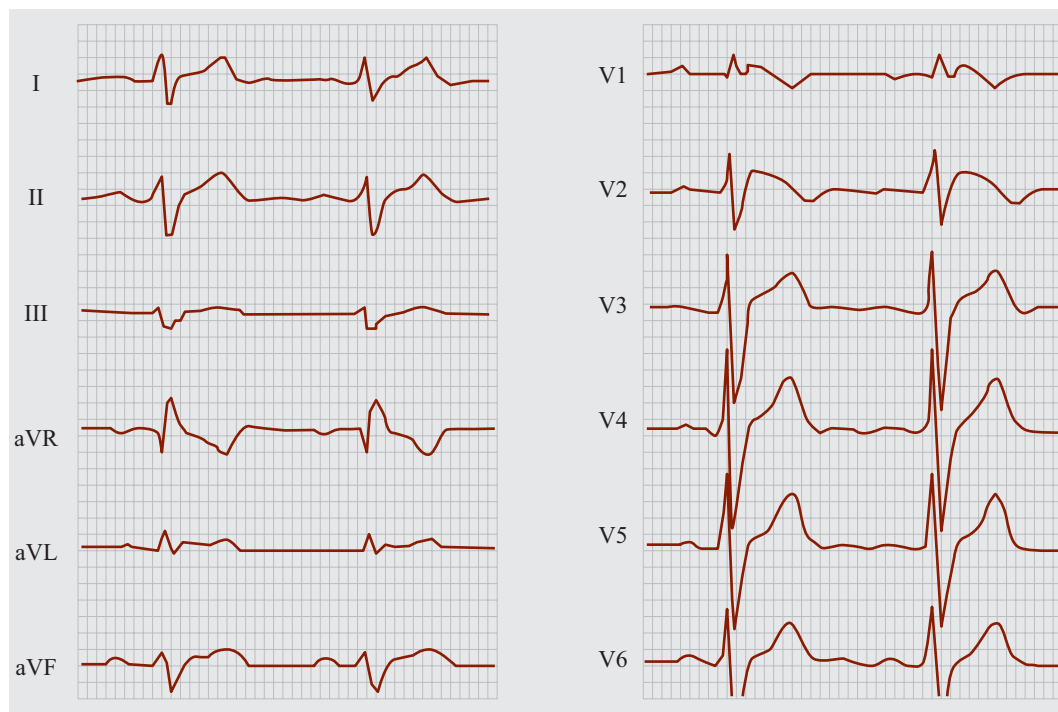



Figura 12.12 Note o supradesnivelamento do ponto J e o segmento ST > 2 mm (padrão de abóboda) nas derivações V1, V2 e V3.

Síndrome de brugada

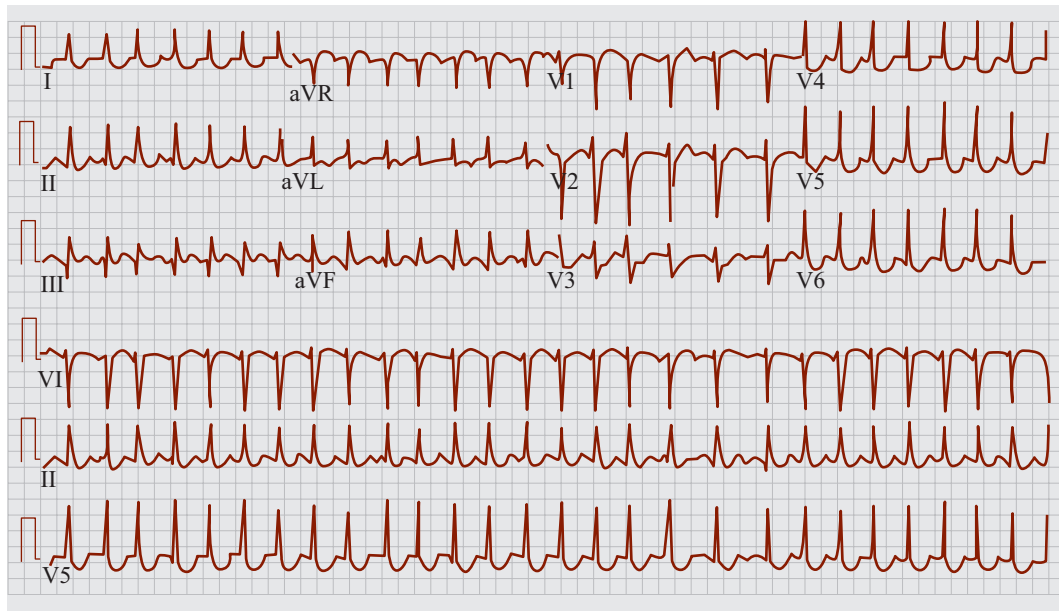



Figura 12.13 Note a taquicardia sinusal, o aumento da amplitude de todas as deflexões e a fibrilação atrial.

Hipertireoidismo

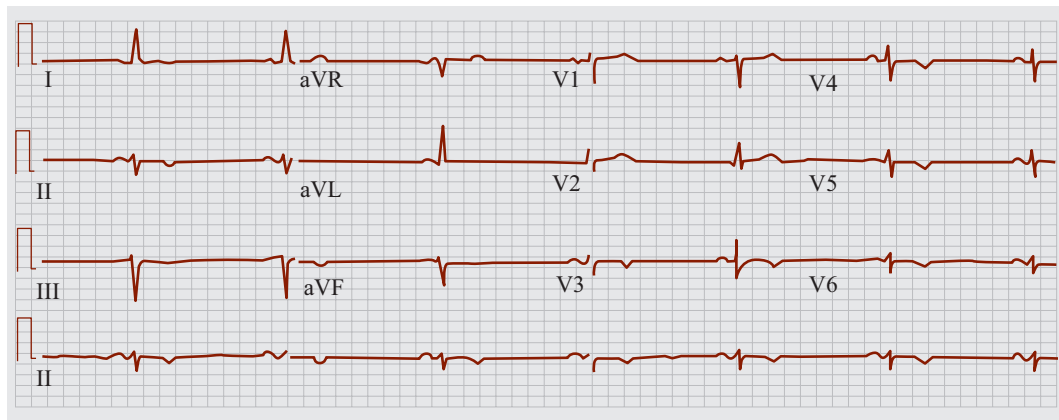



Figura 12.14 Note a bradicardia sinusal, o prolongamento do intervalo QT e a inversão das ondas T.

Bibliografia consultada

1. Mirvis DM, Goldberger AL. Eletrocardiografia. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, editores. Tratado de doenças cardiovasculares. Rio de Janeiro: Elsevier; 2006.
2. Carneiro EF. O traçado eletrocardiográfico. In: Carneiro EF, autor. O eletrocardiograma: 10 anos depois. São Paulo: Livraria e Editora Enéas Ferreira Carneiro; 1989.

3. Moffa PJ. Atividade elétrica normal do coração. In: Moffa PJ, Sanches PCR, editores. Tranchesi: eletrocardiograma normal e patológico. São Paulo: Roca; 2001.

4. Barcellos GA, Barcellos PT. Manifestações eletrocardiográficas de doenças não cardíacas. Rev. Soc. Cardiol. Est. Rio Gd. do Sul. 2011 jan-abr; XIX(21).

5. Volpato SE, Losso SK, Derze F. Síndrome do QT longo. Rev. HCPA & Fac. Med. Univ. Fed. Rio Gd. do Sul. 2010;30(2):193.

Índice Remissivo

C

D

E

F

H

I

P

Q

R

S

T

U

V

W